Aus der Universitäts-Augenklinik Erlangen
Direktor: Professor Dr. Fleischer

Über manifeste Erkrankung von Heterozygoten an recessiv-geschlechtsgebunden erblichen Augenleiden

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Medizin
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexanders-Universität zu Erlangen

vorgelegt von

Friedrich Lederer

aus Nürnberg

Tag der mündlichen Prüfung: 22. März 1937

Buchdruckerei Max Döres, Erlangen, Rückertstraße 1
1937

1937/184

Referent: Univ.-Prof. Dr. med. Bruno Fleischer

Dekan: Geheimrat Univ.-Prof. Dr. med. Fr. Jamin

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Die Aufgabe der vorliegenden Arbeit ist es, aus dem Schrifttum die Fälle festzustellen, in welchen bei recessiv-geschlechtsgebunden sich vererbenden Augenleiden heterozygote Frauen manifest erkrankt sind. Den Vererbungsregeln nach müßten Frauen mit solchem Genotypus infolge Dominanz des gesunden Gens phaenotypisch gesund sein. Recessiv-geschlechtsgebunden sich vererbende Augenleiden sind:

die Leber'sche Opticusatrophie
die partielle Farbenblindheit
eine Form des Nystagmus
die Hemeralopie mit Myopie
das Glaukom mit Irisatrophie
die Megalocornea
eine Form von Retinitis pigmentosa
Albinismus solum bulbi
eine Form von Makuladegeneration
eine Form von Myopie
eine Form von Mikropthalmus mit Blindheit.

Die Tatsache der Erkrankung heterozygoter Frauen ist von grundlegender Wichtigkeit für die menschliche Erblehre, da das Vorkommen von Erkrankung heterozygoter Frauen beweist, daß eine absolute Dominanz des gesunden über das kranke Gen bei diesem Leiden nicht besteht.

Daß eine solche absolute Dominanz nicht besteht, geht schon aus der Tatsache hervor, daß eine mehr oder minder geringfügige Abweichung von der Norm bei heterozygoten Frauen festgestellt worden ist.

So haben Brunner, Fleischer, Franceschetti, Nettleship, v. Planta und Waaler bei Konduktoren für Rotgrünblindheit gefunden, daß ihr Farbensinn nicht ganz dem des Normalen entspricht. Genauere Untersuchungen auf diesem Gebiet hat

Wieland vorgenommen. Er prüfte 71 Konduktoren auf ihren Farbensinn und konnte die Angaben der obigen Autoren bestätigen. Er bestimmte bei diesen Frauen die Farbenschwelle, d. h. er stellte fest, bei welcher geringsten objektiven Sättigung die Farbe eines Gegenstandes erkannt wurde. Die interessanten Ergebnisse, wie sie Wieland in seinen Schlußfolgerungen zusammengefaßt hat, sind:

1. „Bei allen Gruppen der Konduktoren findet sich in einem Teil der Fälle eine sicher erhöhte spezifische Farbenschwelle . . .

2. Die mittleren Schwellenwerte für diejenigen Fälle, welche innerhalb der physiologischen Streuung der spezifischen Schwelle liegen, sind durchweg höher als diejenigen für den Normalen . . . .

3. Der mittlere Wert der eingestellten Rayleigh-Gleichung ist bei allen Konduktoren . . . . nach Grün zu verschoben."

J. Schmidt untersuchte ebenfalls Konduktoren für Deuteranopie und Protanopie und stellte fest, daß sie sich durch verschiedene Lage des Helligkeitsmaximums im Spektrum unterscheiden.

Auch bei anderen recessiv-geschlechtsgebundenen Erbleiden wurden derartige Beobachtungen gemacht. So fand z. B. Schloeßmann bei allen von ihm untersuchten Konduktoren für Haemophilie geringere oder stärkere Abweichungen von der normalen Blutgerinnung (angeführt bei Just: „Ueber multiple Allelie beim Menschen" und Verschuer: „Erbpathologie"). Als Merkmale von Heterozygotie wurden ferner angegeben pigmentlose Hautstellen und weiße Haarsträhnen bei Verwandten von Albinos (Komai), sowie hochgradige Hyperopie bei Kindern von Eltern mit Mikrophthalmus (angeführt bei Waardenburg: „Vererbungsergebnisse und -probleme am menschlichen Auge.") Auch bei der Pelizäus-Merzbacher'schen Krankheit und bei der Haarbalgverhornung (Siemens) wurden ähnliche Beobachtungen gemacht.

Derartige Abweichungen beweisen also wohl, daß eine absolute Dominanz des gesunden über das kranke Gen nicht besteht. Wie dies zu erklären ist, soll dahingestellt bleiben. In der vorliegenden Arbeit sollen jedoch nicht solche geringfügigen Abweichungen von der Norm festgestellt werden, sondern es soll versucht werden darzulegen, welchen Genotypus man bei den Frauen annehmen muß, die an einem voll ausgebildeten, reccesiv-geschlechtsgebunden sich vererbenden Augenleiden einwandfrei erkrankt sind.

Um den Beweis der heterozygoten Manifestierung eines recessiv-geschlechtsgebundenen Erbleiden zu führen, sind nun bestimmte Voraussetzungen nötig.

1. Es muß die Diagnose des Leidens einwandfrei sein, d. h. es muß ausgeschlossen werden, daß das Leiden exogen bedingt ist. Nettleship und Waardenburg weisen auf die Schwierigkeit hin, eine einwandfreie Diagnose zu stellen, die besonders bei der Leber'schen Atrophie groß ist, sodaß vielleicht von einem Autor Fälle veröffentlicht wurden, die ein anderer nicht als Leber'sche Atrophie aufgefaßt hätte.

2. Ist die Natur des Leidens festgestellt, so muß der Nachweis geführt werden, daß die betreffende Frau nicht homozygot sein kann. Die Aussichten, daß bei verhältnismäßig seltenen Leiden eine Frau zwei krankmachende Gene mitbekommt, sind so gering, daß man bei jeder kranken Frau, sofern nicht Blutsverwandtschaft der Eltern oder begründeter Verdacht auf eine solche besteht, mit höherer Wahrscheinlichkeit annehmen muß, daß sie heterozygot ist. Einen strengeren Maßstab muß man natürlich bei verbreiteteren Leiden anlegen, wie es z. B. die Rotgrünblindheit ist, da hier natürlich die Möglichkeit größer ist, daß sich zwei Ehepartner finden, die das betreffende Gen in sich tragen.

Versucht man, die Heterozygotie tatsächlich zu beweisen, so schmilzt die Zahl der zu verwertenden Fälle ganz erheblich zusammen. Oft handelt es sich darum, auszuschließen, daß die Mutter einer kranken Frau Konduktorin ist. Von höchstem Wert sind hier möglichst ausgedehnte Stammbäume. Es soll hier gleich gesagt sein, daß im Folgenden nicht nur unbedingt sichere Fälle gebracht werden, sondern auch eine Reihe von Frauen, von denen wir mit Wahrscheinlichkeit annehmen müssen, daß sie heterozygot sind. Denn wenn wir auch von einer Frau, deren Konduktoreigenschaft es auszuchließen gilt, nicht mit völliger Sicherheit sagen können, daß sie auch genotypisch gesund ist, so steigt doch mit jeder Generation und mit jeder Seitenlinie, von der wir feststellen können, daß sie die betreffende Krankheit nicht aufweist, die Wahrscheinlichkeit, daß die Frau kein krankmachendes Gen besitzt.

So ausgesuchten Stammbäumen muß man eine gewisse Beweiskraft zuerkennen, wenn auch nicht dem einzelnen Fall, so doch der Gesamtheit, der großen Zahl, die eben nicht so groß sein könnte, wenn nicht zahlreiche Ausnahmen bestünden.

Der Vollständigkeit halber sei noch, ohne näher darauf einzugehen, erwähnt, wie die einzelnen Autoren das Auftreten

heterozygot-manifest erkrankter Frauen erklären. Waardenburg, Siemens und Kawakami sprechen von Dominanzwechsel, Meyer-Riemsloh vermutet eine Minderwertigkeit des gesunden Gens. An anderer Stelle (1924) nimmt Waardenburg einen erblichen Faktor an, der die Manifestierung des Leidens beeinflusse. Diese Annahme würde auch die Tatsache erklären, daß in einem Teil der Familien keine kranken Frauen vorkommen, während sie in anderen Familien gehäuft auftreten.

Bei der Besprechung eines Stammbaumes, in dem Rotgrünblindheit, Rotsichtigkeit und Grünblindheit zu finden sind, zieht Döderlein den Schluß, daß Rotsichtigkeit eine nicht im X-Chromosom gelagerte, dominante Eigenschaft sei. Just widerspricht dieser Ansicht und erklärt den Fall mit der Annahme von multipler Allelie. Die Möglichkeit von heterozygoter Manifestation wird von ihnen nicht in Betracht gezogen.

Leber'sche Opticusatrophie.

An der Spitze der hier in Frage kommenden Erbleiden steht die Leber'sche Opticusatrophie, bei der auffallender Weise der Prozentsatz der befallenen Frauen in den verschiedenen Ländern verschieden hoch ist, am höchsten, nämlich 30%, in Japan. Mit dieser außerordentlich hohen Zahl nehmen die japanischen Fälle eine gewisse Sonderstellung ein und sollen, da außerdem zum großen Teil nur ungenügende Angaben vorliegen, in der später folgenden tabellarischen Zusammenstellung nicht mitberücksichtigt werden. Kawakami berichtet über diese Fälle und stellt fest, daß es zum großen Teil Frauen sind, die heterozygot manifest erkrankt sind. Waardenburg bringt ebenfalls einige Stammbäume mit befallenen Frauen und begründet die Annahme, daß Frauen heterozygot manifest erkranken können, rechnerisch. Es wurden nämlich von Fueter Berechnungen angestellt über „die Wahrscheinlichkeit des Auftretens geschlechtsgebundener Leiden". Fueter fand für die Rotgrünblindheit folgende Zahlen: bei 10% befallenen Männern ergeben sich 18% Konduktoren und 1% befallene Frauen. Aehnliche Zahlen erhielt Döderlein. Waardenburg schreibt nun, daß bei Anwendung dieser Berechnungsart für die Leber'sche Opticusatrophie der Prozentsatz der manifest erkrankten Frauen so viel kleiner sein müßte, als der wirklich gefundene, daß man annehmen müsse, daß Frauen heterozygot manifest erkranken können.

Aus dem Jahre 1922 stammt eine Arbeit von Drexel, in der der Verfasser prüft, ob die Verteilung von Kranken und Gesunden in den befallenen Familien den Zahlen entspricht, die nach den Regeln für die geschlechtsgebundene Vererbung zu erwarten wäre. Es seien nur verhältnismäßig wenig Stammbäume für eine einwandfreie Statistik brauchbar; vieles spreche für die Gültigkeit der Vererbungsregeln.

1929 stellte Beckert die Stammbäume von Leber'scher Opticusatrophie mit erkrankten Frauen zusammen. Er fand, daß man nur in einem Fall an Homozygotie bei einer kranken Frau denken müßte. Es ist das in seiner Arbeit Stammbaum 55, in vorliegender Arbeit Stammbaum 797.

Bei der Bearbeitung der Leber'schen Opticusatrophie wie auch der Rotgrünblindheit wurden die äußerst sorgfältigen Zusammenstellungen der in der gesamten Literatur veröffentlichten Stammbäume durch Julia Bell benützt. Um Verwirrungen zu vermeiden, wurde auch die bei J. Bell vorhandene Nummerierung beibehalten.

Stammbäume (J. Bell).

Nr. 704. Usher 1927.

Zwei befallene Frauen, untersucht, typischer Befund. Eltern nicht untersucht, seien gesund. Mutter stammt aus belasteter Familie.

Nr. 706. Gould 1893.

Zwei blinde Schwestern. Es handelte sich jedoch bei der einen höchstwahrscheinlich um sympathische Ophthalmie; die andere erkrankte erst im höheren Alter und hatte gesunde Nachkommenschaft. Die Fälle werden deshalb ausgeschieden.

Nr. 708. Waardenburg 1924.

Zwei kranke Frauen, untersucht. IV/19 stammt von gesunden Eltern, Mutter Konduktur, also Heterozygotie. Die Eltern von VI/14 sind zwar blutsverwandt, doch sind der Vater und dessen Vater gesund, die Mutter Konduktor, sodaß wir auch hier Heterozygotie annehmen müssen.

Nr. 709. Alajmo 1922.

Zwei kranke Frauen, untersucht. Gesichtsfelder bei der einen nicht ganz typisch, es handelt sich aber

wahrscheinlich doch um Leber'sche Atrophie; mit 22 Jahren befallen und 68 Jahre alt geworden. Familie mit Alkoholismus, Epilepsie, Miß- und Fehlgeburten. Keine Blutsverwandtschaft, Eltern gesund.

Nr. 711. Kropp 1927.

Eine kranke Frau. Eltern gesund. Mutter Konduktor. Keine Blutsverwandtschaft.

Nr. 713. Vant Lint und Kleefeld 1914.

Eine kranke Frau mit zwei kranken Brüdern. Eltern gesund. Ueber Familie der Mutter nichts angegeben. Familie des Vaters mit 19 Mitgliedern in drei Generationen gesund.
Atypischer Befund: Kein Zentralskotom. Hypothyreoidismus der kranken Personen. Es soll daher dieser Stammbaum nicht mitgezählt werden.

Nr. 715. Kropp 1927.

Zwei kranke Frauen. Uebertragung durch den kranken Vater. Mutter gesund. Ueber ihre Familie nichts angegeben. Typischer Befund. Keine Blutsverwandtschaft, also Heterozygotie wahrscheinlich. Zwei gesunde Brüder sprechen für unbelastete Mutter.
Die Uebertragung durch den kranken Vater stimmt allerdings nicht mit der Lossen'schen Regel überein.

Nr. 716. Meyer-Riemsloh 1925.

Fünf kranke Frauen. I/10 zeigt typischen Befund. Da der gesunde Vater aus unbelasteter Familie stammt, müssen wir Heterozygotie annehmen.

Bei weiterer Betrachtung des Stammbaumes ergeben sich einige Besonderheiten. VI/19, die Tochter von V/10, erkrankte zwei Mal, und beide Male stellte sich die volle Sehschärfe wieder her. Das 2. Mal blieben blasse Papillen und parazentrale Skotome zurück. Der gesunde Mann von V/10 stammte aus der Familie ihres Vaters, die jedoch kein einziges befallenes Mitglied aufweist. VI/19 ist also heterozygot.

VI/29 erkrankte nach den Angaben ihrer Tochter plötzlich im Alter von 27 Jahren. Da das Leiden stationär blieb, und sie auch zwei befallene Söhne hatte, sowie eine Tochter, die sich als Konduktor erwies, besteht kein Zweifel, daß es sich auch bei ihr um Leber'sche Atrophie handelte. Da ihr Vater gesund

war, muß sie heterozygot sein. VII/32 leidet an Epilepsie; der Augenbefund ist typisch für Leber'sche Atrophie. Fraglich ist, woher sie die Affektion bekommen hat, da ja der aus der belasteten Familie stammende Vater selbst gesund ist. Man muß also Konduktoreigenschaft der Mutter annehmen, über deren Familie nichts bekannt ist. Da bei der Abgrenzung der Leber'schen Atrophie gegenüber anderen gleich verlaufenden Affektionen gerade die Erblichkeit als wertvolles diagnostisches Hilfsmittel dient, und da VII/32 noch an einer anderen Erkrankung des Nervensystems leidet, soll der Fall trotz des typischen Befundes hier nicht mitgezählt werden. VIII/5 weist typischen Befund auf. Da der Vater gesund ist, ist sie heterozygot. Es wird von den fünf kranken Frauen also nur VII/32 ausgeschieden, der fragliche Fall VI/19 soll mitgezählt werden, da weitestgehende Besserung mitunter vorkommt, und die Uebertragung aus der in typischer Weise belasteten Familie sicher ist.

Nr. 718. Waardenburg 1924.

Vier kranke Frauen. Untersucht anscheinend nur III/2 mit typischem Befund. Ihrer Angabe nach sei auch II/2 befallen gewesen. Die Angaben, die über III/16 und IV/2 gemacht sind, sprechen für Leber'sche Atrophie. Alle kranken Frauen haben gesunden Vater, sind also heterozygot.

Nr. 720. Reeder 1927.

Drei kranke Frauen, Mutter und zwei Töchter. Die Mutter weist ein relatives Zentralskotom für blau auf, bei den Töchtern sind keine Zentralskotome vorhanden. Wegen dieses atypischen Befundes, weil fernerhin zwei Söhne der kranken Mutter gesund sind, und der Stammbaum nur 6 Personen umfaßt und somit keine weiteren Schlüsse zuläßt, sollen die Fälle nicht gezählt werden.

Nr. 729. Nettleship, Thompson 1913.

Vier kranke Frauen. Die beiden Frauen der ersten Generation müssen wir als Konduktoren annehmen, da sie ja den Ausgangspunkt für die befallenen Familien bilden. Als kranke Fälle sollen sie wegen der mangelhaften Angaben nicht gezählt werden.

II/2 und III/4, Mutter und Tochter, wurden nicht untersucht. Die Angaben, die III/7, der Sohn bezw. Bruder, der selbst befallen war, über sie machte, sind jedoch typisch für Leber'sche Atrophie. Ueber den Vater von II/2 ist nichts ausgesagt; von Blutsverwandtschaft ist nichts bekannt. Es kann daher Heterozygotie angenommen werden.

Nr. 730. Morlet 1921.

Eine kranke Frau, untersucht, typischer Befund. Mutter anscheinend Konduktor, Vater gesund. Keine Blutsverwandtschaft, also Heterozygotie.

Nr. 731. Hawks 1900.

Eine kranke Frau. Es ist nicht angegeben, welche Mitglieder der Familie untersucht sind. Bei den Untersuchten anscheinend einwandfreie Diagnose. Mutter Konduktur, Vater gesund, also Heterozygotie.

Nr. 732. Hawkes 1900.

Eine kranke Frau mit 2 kranken Söhnen und Konduktor-Tochter. Es ist nicht auszuschließen, daß es sich um eine Leber'sche Atrophie bei der Frau gehandelt hat. Da jedoch gänzlich ungenügende Angaben vorliegen, soll sie nicht gezählt werden.

Nr. 736. Nettleship 1900.

Drei kranke Frauen. Ueber die Eltern der ersten ist nichts bekannt, Heterozygotie ist also fraglich. Sie hat mit ihrem gesunden Mann zwei kranke, also heterozygot manifest erkrankte Töchter. Es sollen noch mehr schlechte Augen in der Familie vorgekommen sein, jedoch fehlen genügende Angaben.

Nr. 737. Usher 1927.

Eine kranke Frau, untersucht. Mutter Konduktor, Vater gesund, also Heterozygotie.

Nr. 740. Leitner 1897.

Eine kranke Frau. Eltern normal, also Heterozygotie.

Nr. 741. Mooren 1882.

Eine kranke Frau. Die Eltern sind gesund, doch ist es unklar, wer von den Eltern aus der belasteten Familie stammt. Ein Bruder des Vaters ist befallen, über die Geschwister der Mutter ist nichts bekannt. Da die befallene Frau noch zwei befallene Brüder

hat, muß die Krankheit eigentlich von der Mutter stammen. Wegen dieser Unklarheiten, und weil Untersuchungsbefunde nicht vorliegen, soll der Fall nicht gezählt werden.

Nr. 742. Leber 1871.

Eine kranke Frau. Vater gesund, Mutter Konduktor, also Heterozygotie. Die Mutter hatte in der ersten Ehe schon drei kranke Söhne.

Nr. 744. Bach 1909.

Eine kranke Frau. Eltern seien normal gewesen. Die Frau wurde nicht untersucht, doch da sie drei kranke Söhne und durch ihre gesunde Tochter einen kranken Enkel hatte, soll sie mitgezählt werden.

Nr. 745. Nettleship 1900.

Eine kranke Frau, untersucht. Mutter Konduktor, Vater gesund, also Heterozygotie. Zwei Schwestern erwiesen sich als Konduktoren, ein selbst gesunder Bruder hat einen befallenen Sohn. Die Frage nach der Herkunft der Erkrankung dieses letzteren muß offen gelassen werden, da über die Familie der Mutter nichts bekannt ist und Blutsverwandschaft nicht vorzuliegen scheint.

Nr. 749. Taylor 1892.

Eine kranke Frau, nicht untersucht. Wahrscheinlich lag Leber'sche Atrophie vor, da sie drei befallene Tochtersöhne hat. Da jedoch nähere Angaben über ihre Erkrankung fehlen, und über ihre Eltern nichts bekannt ist, soll sie nicht gezählt werden.

Nr. 750. Norris 1885.

Zwei kranke Frauen, Mutter und Tochter, nicht untersucht. Der Befund bei dem Bruder und dem Sohn der Tochter ist typisch für Leber'sche Atrophie.

Der Vater der Tochter ist gesund, man muß also Heterozygotie annehmen. Die Mutter hat kranken Vater und gesunde Mutter, über deren Familie nichts angegeben ist, sodaß Homozygotie ausgeschlossen werden kann, wenn sie auch unwahrscheinlich ist. Der Großvater der kranken Mutter ist ebenfalls befallen, sodaß wir hier Uebertragung von Vater auf Sohn haben. Trotz dieses regelwidrigen Erbganges soll, im Hinblick auf den typischen Befund bei den

obenerwähnten Männern, die jüngere der kranken Frauen als sicher heterozygot, die ältere als fraglich heterozygot gezählt werden.

Nr. 751. Nolte 1896.

Eine kranke Frau, untersucht. Ihre drei Brüder waren ebenfalls befallen; bei dem einen fehlten zentrale Skotome, außerdem besserte sich sein Sehvermögen wieder auf $^6/_8$ bezw. $^6/_{12}$. Der Sohn der kranken Frau erkrankte mit 15 Jahren. Auch er erlangte wieder eine Sehschärfe von $^6/_8$ beiderseits. Also ein nicht ganz typisches Bild bei diesen beiden Kranken, was aber die Verwertbarkeit des Falles wohl nicht einschränkt. Der gesunde Vater der Frau stammt aus unbelasteter Familie, also Heterozygotie.

Nr. 755. Batten 1906.

Vier kranke Frauen, zwei Schwestern und die zwei Töchter der jüngeren Schwester. Die Eltern sollen gut gesehen haben, sodaß Heterozygotie anzunehmen ist. Die ältere Schwester starb mit 33 Jahren, ohne untersucht worden zu sein. Die Krankheit habe sich aber bei ihr in derselben Weise entwickelt, wie bei ihrer Schwester. Diese sowohl wie ihre Töchter sind untersucht. Der Vater dieser Töchter ist als gesund eingezeichnet, in der Arbeit von Batten ist er jedoch überhaupt nicht erwähnt. Da Batten aber bemerkt, daß in der Familie keine Blutsverwandtschaft vorliegt, wird man auch diese beiden kranken Frauen als heterozygot annehmen können.

Nr. 756. Brunner 1912.

Eine kranke Frau, untersucht, mit normalen Eltern. Die Mutter stammt aus belasteter Familie. Die kranke Frau war Morphinistin und später Alkoholikerin. Der Befund jedoch, sowie die Tatsache, daß sie aus belasteter Familie stammt, berechtigen uns, hier Leber'sche Atrophie anzunehmen und zwar wegen des gesunden Vaters bei einer heterozygoten Frau.

Nr. 758. Somya 1892.

Eine kranke Frau mit gesunden Eltern. Auch hier ist allerdings in der Originalarbeit über den Vater nichts berichtet, jedoch angegeben, daß in der Familie keine Blutsverwandtschaft bestehe. Man muß also Heterozygotie annehmen, da ein Befallensein auch des Vaters wohl berichtet worden wäre.

Nr. 759. Lucas 1847.

Fünf kranke Frauen, von denen drei völlig und zwei fast völlig erblindeten. Dieser atypische Befund, sowie die Unmöglichkeit, wegen des Fehlens von erwachsenen Brüdern und von Schwestern mit Nachkommenschaft weitere Schlüsse zu ziehen, lassen die Fälle als nicht verwertbar erscheinen.

Nr. 760. Daguenet, Galezowski, Prouff 1873.

Eine kranke Frau mit gesunden Eltern, also heterezygot. Sie wurde nicht untersucht; was jedoch von ihr berichtet wurde, sprach für zentrales Skotom. Da 6 männliche Mitglieder der Familie erkrankt sind, ist Leber'sche Atrophie wohl sicher.

Nr. 763. Wilbrand und Saenger 1913.

Eine kranke Frau, nicht untersucht, sei schwachsichtig. Zwei Brüder befallen, ein Bruder der Großmutter mütterlicherseits sei blind gewesen. Der Vater ist an Lungenkrebs, die Mutter an einem Brustleiden gestorben. Da Angaben über die Eltern vorliegen, von Augenleiden jedoch nichts vermerkt ist, können wir Heterozygotie annehmen.

Nr. 764. Griscom 1921.

Sechs kranke Frauen aus vier Ehen, zum Teil untersucht, mit typischem Befund. Fünf stammen von einem kranken Vater und einer gesunden Mutter ab. Der Zufall, daß dreimal ein kranker Mann eine mit demselben Krankheitsgen behaftete Frau geheiratet habe, dürfte wohl nicht anzunehmen sein.

Bei der sechsten Frau, die auch noch einen befallenen Bruder hat, ist es unklar, wo die Krankheit herkommt, da beide Eltern gesund sind. Man muß vermuten, daß der Vater der aus der belasteten Familie stammt, die Erkrankung vielleicht doch durchgemacht hat, und daß hier ein Fall von weitestgehender Besserung bei Leber'scher Atrophie vorliegt. Wir nehmen bei allen befallenen Frauen Heterozygotie an.

Nr. 769. Haushalter 1910.

Eine kranke Frau mit gesunden Eltern. Ein Großonkel ist befallen. Es ist nicht bekannt, ob der Vater, der jung gestorben ist, oder die Mutter aus der befallenen Familie stammt. Wie dem auch sei, da

Blutsverwandtschaft anscheinend nicht bestanden hat, können wir Heterozygotie annehmen.

Nr. 770. Evans 1917.

Eine kranke Frau, nicht untersucht. Auch hier ist es nicht sicher, wer von den beiden als gesund eingezeichneten Eltern aus der belasteten Familie stammt. Blutsverwandtschaft habe nicht vorgelegen, wir können also Heterozygotie annehmen.

Nr. 771. Jakobsohn 1887.

Ein krankes Mädchen, die Tochter gesunder Eltern. Atypisches Verhalten bei ihr und ihrem Bruder, da die Mutter schon als die Kinder 1 Jahr bezw. 5 Monate alt waren, merkte, daß sie schlecht sahen. Bei dem niedrigen Alter der Patienten konnte auch keine Funktionsprüfung vorgenommen werden. Der Fall soll deshalb nicht verwertet werden.

Nr. 772. Leber 1871.

Eine kranke Frau, untersucht. Der Vater hatte gut gesehen. Die Mutter hat Katarakta senilis mit diesem Befund entsprechendem Sehvermögen. Wir nehmen Heterozygotie an.

Nr. 775. Doyne (bei Nettleship) 1909.

Drei kranke Frauen. Bei der vierten, der Stammmutter, dürfte es sich wohl nur um eine, vielleicht höhergradige, Myopie gehandelt haben. Ihre uneheliche Tochter ist befallen, während sechs eheliche Kinder gesund sind. Allerdings sind darunter nur zwei Söhne, und ist über eine Nachkommenschaft der Töchter nichts vermerkt. Es wird also die Krankheit doch wohl aus der Familie der Mutter stammen. Die Väter der kranken Frauen sind gesund, sodaß Heterozygotie vorliegt.

Nr. 776. Rampoldi 1883.

Drei kranke Frauen — neben vier kranken Männern — die jedoch nicht verwertet werden können. Es fehlen genaue Untersuchungsbefunde, die Befallenen seien nahezu blind gewesen, außerdem kommt zweimal die bei recessiv-geschlechtsgebundenem Erbgang unmögliche Uebertragung von Vater auf Sohn vor.

Nr. 781. Nettleship 1909.

Eine kranke Frau. Sie sei nahezu blind gewesen, untersucht wurde sie nicht. Da außerdem über ihre Eltern nichts bekannt ist, soll sie nicht mitgezählt werden.

Nr. 782. Hormuth 1900.

Eine kranke Frau, untersucht. Die Eltern sind gesund, also liegt Heterozygotie vor. Die Großmutter mütterlicherseits, sowie deren Bruder seien auch augenkrank gewesen. Genaueres konnte nicht in Erfahrung gebracht werden, weshalb diese Frau nicht gezählt werden soll, wenn auch zu vermuten ist, daß auch hier Leber'sche Atrophie vorlag.

Nr. 786. Habershon 1888.

Eine kranke Frau, untersucht. Eltern normal, also Heterozygotie.

Nr. 794. Bride 1928.

Eine kranke Frau, untersucht. Eltern normal, also Heterozygotie.

Nr. 795. Haswell 1888.

Zwei kranke Frauen. Eltern normal, also Heterozygotie. In der Familie der Mutter seien kranke Augen vorgekommen.

Nr. 797. Waardenburg 1924.

Zwei kranke Frauen, untersucht, mit typischem Befund. Hier haben wir die Uebertragung durch den kranken Vater. Bell schreibt über diese Fälle, daß man bei ihnen meistens keine genauere Kenntnis vom Stammbaum der Mutter besitze, sodaß man vermuten müsse, daß eben doch die Mutter Konduktorin ist. Bell hält es allerdings für unzweifelhaft, daß „unter gewissen Bedingungen" auch ein Mann fähig sei, die Krankheit weiterzugeben. Wenn das richtig ist, so brauchen wir nicht den höchst unwahrscheinlichen Zufall anzunehmen, außer natürlich bei Blutsverwandtschaft, daß er eine Frau aus einer ebenfalls befallenen Familie geheiratet hat. Wir lassen die Frage nach dem Genotypus hier offen.

Die zweite kranke Frau, Tochter der ersten, hat einen gesunden Vater, ist also heterozygot.

Nr. 803. Sym 1891.

Eine kranke Frau, nicht untersucht. Da jedoch drei Söhne und ein Neffe erkrankt sind, können wir Leber'sche Atrophie annehmen. Ueber die Eltern der kranken Frau ist nichts angegeben, sodaß die Frage nach dem Genotypus offen bleiben soll.

Nr. 804. Lawford 1889.

Eine kranke Frau, nicht untersucht. Es ist nicht bekannt, ob der Vater oder die Mutter aus der belasteten Familie stammt. Wahrscheinlich ist es, daß die Mutter Konduktor für Leber'sche Atrophie ist. Wegen der unsicheren Angaben soll der Fall jedoch nicht gezählt werden.

Nr. 806. Lor 1897.

Zwei kranke Frauen, die eine untersucht mit typischem Befund. Der Vater ist gesund; aus seiner ersten Ehe hat er eine Tochter, die auch gesund ist und noch keine Nachkommen hat. Wir nehmen hier Heterozygotie an.

Nr. 807. Mooren 1882.

Eine kranke Frau, untersucht. Die Eltern sahen gut. Bei der Patientin, wie auch bei ihren beiden befallenen Brüdern trat eine auffallende Besserung ein; der eine konnte sogar wieder feinsten Druck lesen. Man muß daran denken, daß vielleicht auch der Vater das Leiden durchgemacht hat und weitgehend gebessert wurde. Weil jedoch keine Blutsverwandtschaft besteht, nehmen wir Heterozygotie an.

Nr. 808. Kowalewski 1906.

Eine kranke Frau, untersucht. Die Eltern sahen gut; die Mutter hat kranken Bruder. Heterozygotie.

Nr. 809. Leber 1871.

Eine kranke Frau, untersucht. Die Eltern sahen gut; Heterozygotie.

Nr. 810. Gunn 1907.

Zwei kranke Frauen, Mutter und Tochter. Die Mutter heiratete ihren Vetter und hatte mit ihm außer der kranken Tochter noch einen kranken Sohn und ein gesundes Kind, das jedoch erst $2^1/_2$ Jahre alt war und dessen Geschlecht unbekannt ist. Wenn auch

die Eltern blutsverwandt sind, so wird man doch bei der Tochter Heterozygotie annehmen können, da ja der Vater gesund ist und da, wie die Erkrankung der Mutter zeigt, die Frauen in dieser Familie dazu neigen, manifest zu erkranken. Von den Eltern der Mutter ist allerdings nichts bekannt.

Nr. 812. Fortunati und Mingazzini 1908.

Eine kranke Frau. Die gesunden Eltern sind blutsverwandt. Der Fall gleicht Stammbaum 810; da jedoch keinerlei Befunde vorhanden sind, soll er nicht gezählt werden.

Nr. 813. Hutchinson 1866.

Zwei kranke Mädchen. Die gesunden Eltern sind blutsverwandt. Da wegen des geringen Alters der Kinder über den Verlauf nichts ausgesagt werden kann und keine Funktionsprüfungen gemacht werden konnten, werden die Fälle ausgeschieden.

Nr. 820. Behr 1909.

Eine kranke Frau. Die Eltern sahen gut, der Vater war Trinker. Da bei der kranken Frau und besonders bei ihren beiden kranken Brüdern schwerere krankhafte Erscheinungen von Seiten des Zentralnervensystems bestanden, soll der Fall nicht mitgezählt werden.

Nr. 823. Dodd 1895.

Zwei kranke Töchter gesunder Eltern. Der Vater war Trinker. Die Diagnose scheint hier nicht gesichert, da der Befund nicht einwandfrei ist und keine kranken Männer oder weitere Nachkommen vorhanden sind, die einen Schluß auf die Art der Erkrankung zulassen. Die Fälle werden nicht gezählt.

Nr. 826 Snell 1897.

Zwei kranke Frauen, Befund nicht ganz typisch. Da von acht Geschwistern fünf erkrankt sind, ist die Diagnose einer hereditären Opticusatrophie jedoch gerechtfertigt. Die Eltern haben gute Augen, also liegt Heterozygotie vor.

Nr. 827. Knapp 1904.

Hier finden wir wieder die Uebertragung durch den kranken Vater. Es ist ein Deutscher, der im Alter

von 12 Jahren nach Amerika auswanderte; Blutsverwandtschaft ist also höchst unwahrscheinlich. Er zeigte typischen Befund. Bei der einen der beiden kranken Töchter fehlte das Zentralskotom, die andere wurde nicht untersucht. Trotz des typischen Befundes bei dem Vater muß wegen des ungewöhnlichen Erbganges die Frage nach der Art des Leidens offengelassen werden.

Nr. 828. Du Seutre 1920.

Fünf kranke Frauen. Sie sind nicht untersucht, doch sprechen die Angaben, die über sie vorhanden sind, durchaus für Leber'sche Atrophie; auch zeigte ein männliches Mitglied der Familie typischen Befund. Ueber die Eltern der ersten kranken Frau ist nichts angegeben; ihr Mann, der Vater von drei kranken Töchtern, ist gesund. Die letzte der befallenen Frauen, Tochter einer kranken Mutter, hat ebenfalls gesunden Vater. Wir betrachten also vier Frauen als heterozygot; bei der fünften muß die Frage offengelassen werden.

Nr. 829. Snell 1897.

Eine kranke Frau, untersucht, mit typischem Befund. Eltern gesund, also Heterozygotie.

Nr. 832. Strzeminski 1899.

Zwei kranke Frauen, Mutter und Tochter. Bei der Tochter bestand typischer Befund. Der Vater ist gesund, also Heterozygotie. Das Leiden der Mutter hatte denselben Charakter, über ihre Eltern ist nichts bekannt.

Nr. 833. Buisson 1899.

Zwei kranke Frauen, Mutter und Tochter. Bei der Tochter wurde typischer Befund erhoben, über die Mutter wurden keine genaueren Angaben gemacht. In der Familie kam 3 mal völlige Blindheit vor, außerdem wurden Lähmungen und Schwerhörigkeit gefunden. Trotz des typischen Befundes bei der einen Frau ist deshalb die Diagnose nicht mit Sicherheit zu stellen.

Nr. 834. Ginzburg 1923.

Die Art des Erbganges in diesem Stammbaum ist unklar. Ein gesunder Mann, der ein hohes Alter er-

reichte und deshalb eigentlich als genotypisch gesund angesehen werden muß, heiratet zweimal und hat von beiden Frauen kranke Kinder. Die eine seiner beiden kranken Töchter hat einen kranken Sohn, der ebenfalls zwei Ehen einging. Mit der zweiten Frau war er blutsverwandt, sodaß die Erkrankung des Sohnes nicht außergewöhnlich erscheint. Es sind jedoch auch die beiden Söhne aus erster Ehe mit einer gesunden nicht blutsverwandten Frau befallen.
Bei der Untersuchung einiger befallener Personen wurden atrophische Papillen gefunden, einmal beiderseitiges Zentralskotom, einmal einseitiges; einmal fehlten Zentralskotome. Wegen des unklaren Erbganges sollen die Fälle nicht gezählt werden.

Nr. 835. Lauber 1902.
Zwei kranke Frauen; bei der einen typischer Befund; bei der anderen war nur ein Auge befallen und es trat weitgehende Besserung ein. Die Eltern sahen gut, also Heterozygotie. Der Urgroßvater mütterlicherseits sei „blind" gewesen. Möglicherweise stammt von ihm das Leiden, übertragen durch Mutter und Großmutter. Sämtliche vier lebenden Brüder der kranken Schwester sind befallen.

Nr. 836. Mathieu 1901.
Fünf kranke Frauen. Bei III/2 ist der Genotypus nicht zu bestimmen, da über den Vater nichts bekannt ist. III/4 starb jung, als angeblich die Erkrankung gerade einsetzte; sie soll nicht gezählt werden. Bei den übrigen nehmen wir Heterozygotie an.

Nr. 837. Hogg 1928.
Der Stammbaum weist als Besonderheit eine große Zahl von gesunden Männern in Familien auf, in denen erwartungsgemäß die Hälfte der Söhne hätte erkranken sollen. Das Alter der Befallenen ist nicht angegeben. Die Uebertragung erfolgt ausnahmslos durch gesunde Frauen aus der befallenen Familie. Die Fälle werden als retrobulbäre Neuritis mit nachfolgender Opticusatrophie beschrieben. Wir können die beiden Frauen III/3 und VI/10 als an Leber'scher Opticusatrophie heterozygot manifest erkrankt ansehen, da ihre Väter gesund sind.

Nr. 838. Schönenberger 1926.
Eine kranke Frau, untersucht. Mutter Konduktor, Vater gesund; also Heterozygotie.

Nr. 840. Favier 1927.

Zwei befallene Frauen. Eltern gesund, also Heterozygotie. Ein Bruder der Mutter habe schlecht gesehen.

Nr. 841. Schönenberger 1926.

Eine befallene Frau, neben ihrem Bruder das einzige kranke Mitglied eines ausgedehnten Stammbaumes. Ein Untersuchungsergebnis liegt nicht vor, der Fall muß deshalb als fraglich ausgeschieden werden.

Nr. 843. Baudot 1924.

Eine kranke Frau. Mutter Konduktor, Vater gesund, also Heterozygotie.

Nr. 844. Fisher 1916.

Zwei kranke Frauen. Es wurde an eine Schädigung durch die Hypophyse gedacht, doch ist der Befund dafür nicht typisch. Die normalen Gesichtsfeldgrenzen und das zentrale Skotom bei der einen kranken Frau und ihrem ebenfalls befallenen Bruder sprechen für Leber'sche Atrophie. Ueber die Eltern der anderen kranken Frau, der Mutter der beiden eben erwähnten, ist nichts bekannt; ihr Mann, also der Vater der anderen erkrankten Frau, ist gesund; diese letztere ist also heterozygot.

Nr. 846. Pollock 1917.

Eine kranke Frau, untersucht. Auch hier besteht der Verdacht auf eine Erkrankung der Hypophyse, denn sowohl bei der kranken Frau, als auch bei ihrem ebenfalls befallenen Bruder wurde ein pathologischer Röntgenbefund der Sella erhoben. Außerdem besserte sich das Leiden bei dem Bruder unter Organotherapie. Die Mutter besaß eine Myopie von 30 Dioptrien. Unter diesen Umständen, da abnorme anatomische Verhältnisse vorliegen (Veränderungen in der Hypophysengegend bei den Kindern, Veränderungen des Bulbus und damit wohl auch des Sehnervenverlaufes und -eintrittes bei der Mutter) muß man über die Aetiologie des Leidens doch im Zweifel sein.

Nr. 847. Clemesha 1910.

Eine kranke Frau. Ueber die Eltern ist nichts bekannt. Genotypus fraglich.

Nr. 850. Higgins 1881.

Eine kranke Frau. Vater sah gut, die Mutter litt an Syphilis. Ueber etwaige Zeichen einer Lues conge-

nita bei den Kindern ist nichts angegeben. Wir nehmen Leber'sche Atrophie an mit heterozygoter Manifestation.

Nr. 851. Story 1885.

Eine kranke Frau, untersucht. Der Verlauf und die Funktionsprüfung sprechen für Leber'sche Atrophie, auch bei dem einen ihrer befallenen Brüder, der untersucht wurde. Bei der Frau bestanden links Netzhautblutungen, außerdem beiderseits Linsentrübungen schon im Alter von 40 Jahren. Bei den befallenen Brüdern wurde einmal Alkoholismus, einmal Epilepsie und zweimal Schwachsinn festgestellt. Wegen dieser Erscheinungen soll der Fall nicht gezählt werden.

Nr. 854. Hormuth 1900.

Eine kranke Frau, untersucht. Eltern sahen gut, also Heterozygotie.

Nr. 863. Hutchinson 1871.

Eine kranke Frau, untersucht. Ueber die Eltern ist nichts bekannt, Genotypus fraglich.

Nr. 868. Nettleship 1909.

Zwei kranke Frauen aus einer Verwandtenehe. Da angeblich beide, wie auch ihr ebenfalls befallener Bruder, von Geburt auf blind waren, und da außerdem Hydrocephalus bestand, werden die Fälle ausgeschieden.

Nr. 869. Schlüter 1882.

Eine kranke Frau, untersucht. Mutter hat kranken Bruder; Vater gesund, also Heterozygotie.

Nr. 875. Nettleship 1909.

Eine kranke Frau. Sie wurde jedoch nicht untersucht; es hieß nur, sie habe schlecht gesehen. Wird nicht gezählt.

Nr. 881. Norris 1885.

Sechs kranke Frauen in vier Generationen. Ueber die Eltern von I/1 ist nichts angegeben, die anderen Frauen haben gesunden Vater, sind also heterozygot. Auffallend ist, daß in der vierten Generation sämtliche Kinder, vier Söhne und drei Töchter, von gesunden Eltern erkrankt sind.

Nr. 882. Despagnet 1892.

Eine kranke Frau, untersucht. Der Vater sah gut und stammt aus unbelasteter Familie, also Heterozygotie. Auch hier sind sämtliche Geschwister befallen.

Nr. 884. Mann 1928.

Hier kann man, obgleich der klinische Befund bei den beiden Befallenen an Leber'sche Atrophie denken läßt, eine solche nicht mit Sicherheit annehmen. Vier Schwestern der Mutter haben insgesamt 21 Nachkommen und bei keinem wurde das Leiden festgestellt. Außerdem finden wir in der Familie noch Retinitis pigmentosa und ähnliche „pathologische Veränderungen", sodaß es sehr zweifelhaft ist, ob es sich in den beiden Fällen um Leber'sche Atrophie handelt.

Nr. 888. Lang 1925.

Die befallene Frau ist nur einseitig erkrankt. Der sonstige Befund ist jedoch typisch, ebenso wie bei den drei männlichen befallenen Mitgliedern der Familie. Die Mutter sei augenleidend gewesen, der Vater gesund, also Heterozygotie.

Nr. 889. Holz 1885.

Zwei kranke Frauen, untersucht. Eltern gesund, also Heterozygotie.

Nr. 889. Holz 1885.

Zwei kranke Frauen, untersucht. Eltern gesund, also Heterozygotie.

Nr. 890. Hansell 1900.

Einige Frauen, die Tanten von drei kranken Männern, sollen in höherem Alter nahezu blind gewesen sein. Näheres ist nicht angegeben, sodaß die Fälle ausgeschieden werden.

Nr. 891. Gallemaerts 1901.

Eine kranke Frau. Eltern gesund, also Heterozygotie.

Nr. 896. Rönne 1910.

Eine kranke Frau. Ueber die Eltern nichts angegeben, also Genotypus fraglich.

Nr. 904. Suckling 1887.

Drei kranke Frauen, nicht untersucht. Der einzige befallene Mann in der Familie erkrankte erst mit 50 Jahren

und erblindete völlig. Wegen dieses atypischen Befundes, und weil nähere Angaben über die erkrankten Frauen fehlen, werden die Fälle ausgeschieden.

Nr. 906. Lawson 1907.

Eine kranke Frau, untersucht. Ueber die Eltern nichts bekannt, also Genotypus fraglich.

Nr. 907. Valude 1911.

Wie Nr. 906.

Nr. 910. Lundsgaard 1927.

Zwei kranke Frauen, Töchter gesunder Eltern, also heterozygot. Mütter aus belasteter Familie.

Nach der Zusammenfassung von Julia Bell wurden noch folgende Stammbäume mit kranken Frauen veröffentlicht:

Corrado 1934.

Drei kranke Frauen, zwei untersucht, eine soll mit 45 Jahren erblindet sein. Röntgenologisch wurden Veränderungen der Sella turcica gefunden, die jedoch anscheinend nicht erheblich waren.

Eine Frau hat gesunde Eltern, bei zweien ist über den Vater nichts angegeben. Da jedoch eigens vermerkt ist, daß keine Blutsverwandtschaft vorliegt, wird man auch sie als heterozygot betrachten können.

Bedell 1934.

Vier befallene Frauen in vier Generationen. Typischer Befund. Ueber die Eltern der kranken Stammmutter anscheinend nichts bekannt; von den übrigen drei Frauen haben zwei gesunde Eltern, die dritte eine kranke Mutter und einen gesunden Vater. Sie sind also heterozygot.

Die folgenden Stammbäume wurden in die abschliessende Tabelle nicht aufgenommen, da keine Angaben über die Anzahl der Familienmitglieder vorhanden sind:

Mieth 1930.

Familie mit sieben befallenen Männern und einer befallenen Frau. Es ist nicht bekannt, wie viele Ge-

sunde in der Familie sind und es kann auch nicht angegeben werden, welchen Genotypus man bei der kranken Frau annehmen muß.

Senderow 1932.

Erkrankt sind ein 29jähriger Mann, seine 20jährige Schwester, die 48jährige Mutter und vielleicht auch die Großmutter. Da der Stammbaum nicht zugänglich war, kann über den Genotypus der befallenen Frauen nichts ausgesagt werden.

Nevin 1933.

Befallen sind ein 19jähriger Mann, außerdem anamnestisch noch sieben Verwandte der Mutter, 6 Männer und eine Frau, deren Genotypus fraglich ist.

Duc 1934.

39jährige Frau, mit 15 Jahren befallen und ihre 9jährige Nichte, mit 7 Jahren befallen. Aus den Angaben über die Familie können über den Genotypus der beiden Frauen keine Schlüsse gezogen werden.

Moulie 1935.

Drei Brüder und eine Schwester erkrankt. Der Vater hat normale Augen, die kranke Frau ist also heterozygot.

Zum Abschluß soll noch eine Arbeit von Rifat angeführt werden. Verfasser will bestimmte Fälle von Opticusatrophie auf angeborene Lues zurückführen und bringt als Beispiel u. a. eine Familie mit vier kranken Frauen, bei denen über den Genotypus nichts Sicheres ausgesagt werden kann. Sehr überzeugend ist die Beweisführung, daß es sich hier um Lues handelt, nicht, doch da der Autor, der ja die Fälle selbst untersucht hat, Lues annimmt, soll der Stammbaum nicht zur Leber'schen Atrophie gerechnet werden.

Zusammenfassung.

Es wurden 98 Stammbäume besprochen. 32 Stammbäume mußten wegen ungenügender Angaben oder unsicherer Diagnose von einer zahlenmäßigen Verwertung ausgeschlossen werden.

Von den übrigen Stammbäumen folgt nun in Tabellenform eine Zusammenstellung der Geschwisterschaften, in denen erkrankte Frauen vorkommen.

Stb.	Männer		Ges. Frauen einschl. Konduktoren	Konduktoren	Befallene Frauen			Summa
	gesunde	kranke			homozygot	heterozygot	Genotyp fraglich	
704	2	1	5	—	—	2	—	2
708	3	4	8	3	—	2	—	2
709	—	2	—	—	—	2	—	2
711	—	1	1	—	—	1	—	1
715	2	—	1	—	—	2	—	2
716	4	3	16	6	—	4	—	4
718	4	7	5	1	—	4	—	4
729	—	6	4	2	—	2	—	2
730	—	3	4	—	—	1	—	1
731	—	2	—	—	—	1	—	1
736	—	1	3	1	—	2	1	3
737	—	1	8	2	—	1	—	1
740	—	1	6	2	—	1	—	1
742	—	2	—	—	—	1	—	1
744	—	—	1	—	—	1	—	1
745	—	1	2	—	—	1	—	1
750	—	1	2	1	—	1	1	2
751	—	3	—	—	—	1	—	1
755	—	2	—	—	—	4	—	4
756	—	2	6	1	—	1	—	1
758	1	2	—	—	—	1	—	1
760	—	6	5	2	—	1	—	1
763	—	2	—	—	—	1	—	1
764	2	5	4	—	—	6	—	6
769	—	—	—	—	—	1	—	1
770	—	2	—	—	—	1	—	1
772	1	2	2	—	—	1	—	1
775	2	3	—	—	—	3	—	3
782	—	2	—	—	—	1	—	1
786	—	1	—	—	—	1	—	1
794	1	2	—	—	—	1	—	1
795	—	2	—	—	—	2	—	2
797	4	3	4	—	—	1	1	2
803	—	—	2	1	—	—	1	1
806	—	—	1	—	—	2	—	2
807	1	2	—	—	—	1	—	1

Stb.	Männer		Ges. Frauen einschl. Konduktoren	Konduktoren	Befallene Frauen			Summa
	gesunde	kranke			homozygot	heterozygot	Genotyp fraglich	
808	1	2	—	—	—	1	—	1
809	—	1	2	—	—	1	—	1
810	—	1	—	—	—	1	1	2
826	2	3	1	—	—	2	—	2
828	—	5	3	—	—	4	1	5
829	2	2	1	—	—	1	—	1
832	—	—	—	—	—	1	1	2
835	—	4	2	—	—	2	—	2
836	8	2	11	2	—	3	1	4
837	—	2	5	2	—	2	—	2
838	—	1	2	—	—	1	—	1
840	—	1	—	—	—	2	—	2
843	—	1	—	—	—	1	—	1
844	—	3	—	—	—	1	1	2
847	—	—	—	—	—	1	1	2
850	1	2	2	—	—	1	—	1
854	—	2	2	—	—	1	—	1
863	—	—	1	1	—	—	1	1
869	1	2	—	—	—	1	—	1
881	1	7	4	1	—	5	1	6
882	—	4	—	—	—	1	—	1
888	—	2	2	1	—	1	—	1
889	1	1	1	—	—	2	—	2
891	1	2	1	—	—	1	—	1
896	—	—	—	—	—	—	1	1
906	—	—	—	—	—	—	1	1
907	—	—	—	—	—	—	1	1
910	2	2	6	2	—	2	—	2
Corrado	1	5	7	1	—	3	—	3
Bedell	4	7	5	2	—	3	1	4
Insges. in 66 Stb.	52	142	126	34	—	103	16	119

Es sind somit in den angeführten Geschwisterschaften 73,4 % der Männer erkrankt.

Die Frauen verteilen sich wie folgt:

Gesamtzahl der Frauen	245	
1. Gesunde Frauen einschl. Konduktoren	126	= 51,4 %
2. Als Konduktoren erwiesen	34	= 13,9 %
3. Heterozygot manifest erkrankt	103	= 42,0 %
4. Genotypus fraglich	16	= 6,5 %

Die Zahl der wirklichen Konduktoren ist natürlich größer als die unter Nr. 2 angegebene, da hier nur die Frauen gezählt sind, aus deren Nachkommenschaft die Konduktoreigenschaft erwiesen werden konnte.

Die japanischen Stammbäume nehmen, wie aus dem abnorm hohen Prozentsatz von befallenen Frauen hervorgeht, eine gewisse Sonderstellung ein und wurden deshalb von den eben angeführten Stammbäumen getrennt. Kawakami bringt sie in seiner Arbeit aus dem Jahre 1926. Genauere Angaben sind nur in dem Stammbaum von Kawakami selbst gemacht.

Nr. 911. Kawakami 1926.

Zwölf als krank angegebene Frauen. Davon werden sechs ausgeschieden: Von II/2 berichtet eine Tochter, sie habe gut gesehen; II/4 litt wahrscheinlich an Trachom; bei II/16 sollen die Augen stark geträänt haben, es handelte sich vielleicht um ein äußeres entzündliches Leiden; von IV/21 weiß man nur, daß sie schlechte Augen gehabt haben soll; über IV/75 und IV/78 ist nichts angegeben.

Die übrigen befallenen Frauen stammen von Müttern aus der belasteten Familie ab; die Väter sind gesund. Es kann also Heterozygotie angenommen werden.

In den übrigen Stammbäumen finden wir 53 kranke Frauen, die wir alle als heterozygot ansehen müssen, da ihre Väter als gesund angegeben sind. Einen Stammbaum müssen wir ausscheiden (Nr. 916), da hier sechs Mal die Uebertragung von Vater auf Sohn vorkommt und es sich somit wohl nicht um ein recessiv-geschlechtsgebundenes Leiden handeln kann.

Im übrigen sind über diese Stammbäume so wenig Einzelheiten angegeben, daß es nicht angebracht ist, sie zusammen mit den nicht-japanischen Stammbäumen statistisch zu verwerten.

Rotgrünblindheit.

Während die Möglichkeit der Manifestierung bei heterozygoten Frauen von der einen Seite eingeräumt wurde, wurde sie von anderer Seite auch wieder bestritten. Schiötz erklärt in seiner Arbeit „Rotgrünblindheit als Erbeigenschaft" angebliche Ausnahmen und stellt am Schluß fest: „Mit Bezug nun auf meine eigenen Untersuchungen und sorgfältige Nachprüfung aller veröffentlichten Stammbäume muß als Ergebnis hingestellt werden, daß angeborene Rotgrünblindheit immer und ausnahmslos als eine recessiv-geschlechtsgebundene Eigenschaft vererbt wird und daß bis jetzt noch keine einzige Ausnahme dieses unbeugsamen Prinzips nachgewiesen ist". Er bringt in dieser Arbeit auch den unten angeführten Stammbaum von Nettleship, in dem dieser bei offenbar eineiigen Zwillingen den einen als farbentüchtig, den anderen als farbenblind festgestellt hat. Schiötz geht jedoch auf diesen Stammbaum nicht näher ein und macht nicht den Versuch die Ansicht Nettleships's, daß es sich um eineiige Zwillinge handle, zu widerlegen. .

Wie aus der folgenden Zusammenstellung hervorgeht, bietet tatsächlich die Rotgrünblindheit ein gänzlich anderes Bild als die Leber'sche Atrophie. Es wurden jedoch auch hier einige Fälle gefunden, bei denen man annehmen muß, daß sich der Defekt bei heterozygoten Frauen manifestiert hat.

Stammbäume (Julia Bell).

Nr. 406. Nettleship 1915.

Von den vier befallenen Frauen ist nur VIII/12 untersucht. Sie hat einen farbenblinden Vater und eine gesunde Mutter, in deren Familie durch vier Generationen nichts von Farbenblindheit bekannt ist. Heterozygotie ist also hier wahrscheinlich. VI/25 und VI/26 sollen nach Aussage eines Verwandten farbenblind, ihr Vater soll farbentüchtig gewesen sein. Bei VII/57 scheint eine Störung des Farbensinnes vorzuliegen; sie hat einen farbenblinden Vater und eine gesunde Mutter aus unbelasteter Familie. Die Diagnose muß bei VI/25, VI/26 und VII/57 als unsicher angesehen werden.

Nr. 407. Netleship 1915.

Vier befallene Frauen. Befunde liegen nicht vor, auch ist über den Farbensinn des Vaters nichts angegeben.

Bei IV/59 und IV/60 stammt die Mutter aus der befallenen Familie. Wegen unsicherer Diagnose werden die Fälle ausgeschieden.

Nr. 409. Nettleship 1914.

Zwei farbenblinde Frauen, untersucht. Der Vater ist farbenblind, ebenso der Großvater mütterlicherseits. Es liegt also höchstwahrscheinlich Homozygotie vor.

Nr. 410. Schiötz 1922.

Drei farbenblinde Frauen. Ueber den Vater von III/7 ist nichts angegeben: Heterozygotie also fraglich, da die Mutter aus der belasteten Familie stammt. IV/10 und IV/12 müssen als homozygot angesehen werden. Sie haben farbenblinden Vater, der eine Kusine geheiratet hat.

Nr. 418. Snowball (bisher nicht veröffentlicht).

Eine farbenblinde Frau. Nach ihrer Aussage seien ihre Eltern nicht farbenblind gewesen. Sie waren nicht verwandt. Heterozygotie ist wahrscheinlich.

Nr. 419. Schiötz 1922.

Vier farbenblinde Frauen, die aus einer Verwandtenehe stammen. Der Vater ist farbenblind, die Mutter dürfte Konduktor sein. Es muß also Homozygotie angenommen werden.

Nr. 429. Reber 1895.

Sieben farbenblinde Frauen. Ueber die Eltern von II/6, 7 und 8 ist nichts bekannt. III/2—5 haben farbenblinden Vater und eine Mutter mit farbenblindem Bruder. III/2—5 homozygot, bei II/6, 7 und 8 Genotypus fraglich.

Nr. 430. Nettleship (bisher nicht veröffentlicht).

Zwei farbenblinde Frauen. Der Vater ist farbenblind, über die Familie der farbentüchtigen Mutter ist nichts bekannt. Das Freibleiben von zwei Söhnen spricht gegen Konduktoreigenschaft. Heterozygotie ist wahrscheinlich.

Nr. 431. Cunier 1839.

Zwölf farbenblinde Frauen. Kein Mann erkrankt. Die Farbensinnstörung, die sie dunkelblau und kirschrot verwechseln ließ, wurde nicht als primäres Leiden angenommen. Es bestanden noch Linsenveränderungen. Diagnose unsicher.

Nr. 432. Jerchel 1913.

Eine farbenblinde Frau, wahrscheinlich homozygot, da die Mutter aus belasteter Familie stammt und der Vater farbenblind ist.

Nr. 433. Nettleship 1906.

Drei farbenblinde Frauen. Ueber II/4 liegen nur anamnestische Angaben vor. Ist sie farbenblind, so wahrscheinlich heterozygot, da sie mehrere Söhne hat, von denen nicht bekannt ist, daß sie farbenblind seien. III/4 und 5 sind untersucht. Ueber ihren Vater II/4 ist nichts angegeben, sodaß Homozygotie nicht ausgeschlossen werden kann.

Nr. 434. Nettleship 1912.

Eine farbenblinde Frau, wahrscheinlich homozygot, da sie aus einer Verwandtenehe stammt und der Vater farbenblind ist.

Nr. 435. Schiötz 1922.

Eine farbenblinde Frau. Ueber die Eltern ist nichts bekannt. Genotypus fraglich.

Nr. 436. Vogt u. Klainguti 1922.

Eine farbenblinde Frau, wahrscheinlich homozygot, da der Vater farbenblind ist und die Mutter aus belasteter Familie stammt.

Nr. 437. Schiötz 1922.

Eine farbenblinde Frau. Der Vater ist farbenblind, die Mutter ist gesund; der Stammbaum ihrer Famlie ist zu klein, als daß Schlüsse auf ihren Genotypus gezogen werden könnten. Genotypus der farbenblinden Frau also fraglich.

Nr. 438. Vogt u. Klainguti 1922.

Zwei farbenblinde Frauen. Vater farbenblind, Mutter gesund; über ihre Familie nichts bekannt. Genotypus fraglich.

Nr. 439. Nettleship 1912.

Zwei farbenblinde Schwestern, die eine untersucht. Die Mutter stammt aus belasteter Familie, über den Farbensinn des Vaters ist nichts bekannt. Genotypus fraglich.

Nr. 440. Nettleship (bisher nicht veröffentlicht).

Zwei farbenblinde Frauen, nicht untersucht. Beide haben farbenblinden Vater und eine Mutter aus be-

lasteter Familie, sodaß Homozygotie angenommen werden muß.

Nr. 441. Nettleship 1912.

In zwei verschwägerten Familien finden sich dreizehn farbenblinde Männer und zwei farbenblinde Frauen. Bei II/8, dem Vater von III/7, kann Farbenblindheit nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden, wie auch nicht Konduktoreigenschaft bei der Mutter.

V/28 ist der eine von Zwillingen, und zwar mit ziemlicher Sicherheit von eineiigen Zwillingen. Es wurden genaue körperliche und anamnestische Untersuchungen angestellt, die sämtlich für diese Annahme sprechen. Außerdem berichteten die beiden bei der Geburt anwesenden Aerzte, wie auch die Hebamme, daß nur ein Placenta vorhanden gewesen sei.

Die Zwillinge wurden 5 mal untersucht, 2 mal im Alter von $4^1/_2$ Jahren, eingehender im Alter von $7^1/_2$ Jahren und wieder 2 mal noch ein Jahr später. Es wurde jedes Auge für sich mit Wollproben, sowie mit den Nagel'schen Proben geprüft, bei der letzten Untersuchung mit Spektralfarben. Die Diagnose der Farbenblindheit bei dem zweitgeborenen Zwilling steht fest. Die Mutter der Zwillinge, IV/50, ist farbentüchtig. Sie meint, ihre Großmutter väterlicherseits sei farbenblind gewesen, ihr Vater dagegen nicht. Es ist nicht wahrscheinlich, daß die Mutter der Zwillinge Konduktor ist, sowohl wegen der Angaben über ihre Vorfahren als auch wegen der Tatsache, daß sie mit ihrem farbenblinden Gatten außer den Zwillingen vier gesunde Söhne und eine gesunde Tochter hatte.

III/16, die Mutter der Konduktorin IV/27, wird selbst nicht als Konduktor angenommen, da sie 3 farbentüchtige Söhne hat. IV/27 wird das kranke Gen von dem farbenblinden Vater bekommen haben.

Der Fall ist deshalb wertvoll, weil unter allen Umständen die Vererbungsregeln durchbrochen werden, ob man nun Homozygotie oder Heterozygotie bei den Zwillingen annimmt. Schiötz bringt diesen Stammbaum in seiner Arbeit „Rotgrünblindheit als Erbeigenschaft" (s. oben).

Nr. 443. Nabours 1923.

Eine farbenblinde Frau, wahrscheinlich homozygot, da der Vater farbenblind ist und die Mutter aus belasteter Familie stammt.

Nr. 446. Vogt 1922.

Wie Nr. 443. Eine homozygote farbenblinde Frau.

Nr. 447. Nagel 1907.

Zwei farbenblinde Frauen. Ueber die Familie der farbentüchtigen Mutter ist nichts bekannt. Genotypus fraglich.

Nr. 448. Cornaz 1850.

Eine farbenblinde Frau, nur anamnestische Angaben. Beide Eltern anscheinend farbentüchtig. Genotypus fraglich.

Nr. 496. Wilson 1855.

Eine farbenblinde Frau. Vater farbenblind; über die Familie der Mutter nichts bekannt. Genotypus fraglich.

Nr. 497. Wilson 1855.

Wie Nr. 496. Genotypus fraglich. II/4 muß als Konduktorin angenommen werden.

Nr. 498. Nettleship 1906.

Wie Nr. 496.

Nr. 505. Jeffries 1879.

Eine angeblich farbenblinde Frau, jedoch keine ausreichenden Angaben. Diagnose unsicher.

Nr. 511. Göthlin 1916.

Eine farbenblinde Frau. Göthlin, von dem der Stammbaum angegeben ist, hielt sie für heterozygot. Der Vater ist farbenblind, über den Genotypus der Mutter kann jedoch nichts ausgesagt werden. Genotypus der befallenen Frau fraglich.

Nr. 513. Göthlin 1924.

Vier farbenblinde Frauen. Ueber die Eltern von II/2 ist nichts Sicheres bekannt. Genotypus fraglich. III/2, 5 und 6 sind homozygot, da beide Eltern farbenblind sind.

Nr. 514. Schiötz 1922.

Eine farbenblinde Frau, homozygot, da der Vater farbenblind ist und die Mutter, da sie ebenfalls far-

benblinden Vater besitzt, Konduktor sein muß. Auffallend ist, daß alle drei Söhne aus dieser Ehe farbentüchtig sind.

Nr. 515. Unbekannt 1881.

Zwei farbenblinde Frauen, von denen jedoch nur oberflächliche Angaben bekannt sind. Die Mutter soll aus einer belasteten Familie stammen. Nicht verwertbar.

Nr. 518. Jeffries 1879.

Eine farbenblinde Frau, keine genügenden Angaben, nicht verwertbar.

Nr. 522. Pearce 1901.

Eine farbenblinde Frau, anscheinend jedoch nicht ausgesprochen. Vater farbenblind. Diagnose fraglich.

Nr. 558. Nettleship 1906.

Eine farbenblinde Frau. Ueber Eltern nichts bekannt. Genotypus fraglich.

Nr. 559. Hochecker 1873.

Eine farbenblinde Frau. Keine weiteren Angaben. Genotypus fraglich.

Nr. 560. Kirschmann 1900.

Zwei farbenblinde Schwestern. Ueber Eltern nichts bekannt. Genotypus fraglich.

Nr. 562. Pickerton 1884.

Eine farbenblinde Frau, jedoch nicht ausgesprochen. Diagnose unsicher.

Nr. 565. v. Heß 1921.

Eine farbenblinde Frau. Vater farbenblind; über die Familie der Mutter nichts bekannt. Genotypus fraglich.

Nr. 566. Vogt u. Klainguti 1922.

Eine farbenblinde Frau. Vater farbenblind. In der Familie der Mutter nichts von Farbenblindheit bekannt. Stammbaum der mütterlichen Familie jedoch nicht groß genug, um Konduktoreigenschaft auszuschließen. Genotypus fraglich.

Nr. 567. Nettleship 1906.

Eine farbenblinde Frau. Vater farbenblind; über die Familie der Mutter nichts bekannt. Wäre die Mutter Konduktor, so hätte man erwarten müssen, daß von

den fünf Töchtern nicht nur eine farbenblind ist. Dieser Umstand spricht für Heterozygotie der farbenblinden Tochter.

Nr. 568. Nettleship 1906.

Zwei farbenblinde Frauen, Mutter II/3 und Tochter III/1. Der Vater xon II/3 ist farbenblind, die Schwestern der anscheinend farbentüchtigen Mutter haben keine Nachkommen aus deren Farbensinn Schlüsse gezogen werden könnten. Genotypus von II/3 unsicher. Der Vater von III/1 ist als farbentüchtig angegeben, sodaß man hier Heterozygotie annehmen muß.

Nr. 569. Nettleship 1912.

Drei farbenblinde Schwestern, von denen die erste eine farbentüchtige Zwillingsschwester hat. Die Mutter ist Konduktorin, der Vater farbentüchtig. Die farbenblinden Frauen sind also heterozygot. Die Zwillingsschwester der farbenblinden Frau weist vielleicht eine unbedeutende Grünschwäche auf, doch hält das Nettleship nicht für sicher.

Nr. 570. Scott 1778.

Eine farbenblinde Frau, wahrscheinlich homozygot, da der Vater farbenblind ist und die Mutter einen farbenblinden Bruder hat, also Konduktor sein kann.

Nr. 574. Hayes 1911.

Einseitige Farbenblindheit bei einer Frau. Der Großvater mütterlicherseits war farbenblind, der Vater ist als farbentüchtig eingezeichnet, sodaß Heterozygotie angenommen werden muß.

Nr. 575. Schiötz 1922.

Eine farbenblinde Frau. Vater farbenblind, über die Familie der Mutter nichts bekannt. Genotypus unsicher.

Nr. 576. Nicholl 1818.

Eine angeblich farbenblinde Frau. Nicht verwertbar, da nur unsichere Angaben vorliegen. Diagnose unsicher.

Nr. 577. Vogt 1922.

Vier farbenblinde Frauen. Ueber den Farbensinn von I/3 ist nichts bekannt, der Genotypus seiner Töchter II/8 und 16 kann also nicht bestimmt werden. III/6 und 8 sind homozygot, da beide Eltern farbenblind sind.

Nr. 578. Bell (bisher nicht veröffentlicht).

Zwei farbenblinde Frauen. Ueber den Farbensinn von II/9, dem Vater der einen, ist nichts bekannt. Da er eine Kusine heiratete, ist es naheliegend, seine Tochter als homozygot zu betrachten. Gegen Farbenblindheit des Vaters bei gleichzeitiger Konduktoreigenschaft der Mutter sprechen jedoch zwei farbentüchtige Söhne. Außerdem läßt sich der Beruf von II/2 (er war Kapitän) nicht recht mit Farbenblindheit vereinbaren. Bei seiner Tochter spricht also gleichviel für und gegen Heterozygotie. Der Vater der anderen farbenblinden Frau, III/12 ist farbenblind, die Mutter stammt aus unbelasteter Familie, hat zwei farbentüchtige Brüder. Von ihren sechs Schwestern hat allerdings keine einzige Nachkommen, aus deren Farbensinn weitere Schlüsse gezogen werden könnten. Genotypus von III/12 unsicher.

Nr. 579. Burckhardt 1868.

Zwei farbenblinde Frauen. Ueber I/1 liegen nur unsichere Angaben eines Sohnes vor. Bei III/4 bestand kein ausgesprochener Defekt. Diagnose unsicher.

Nr. 580. Bowditch 1922.

Zwei farbenblinde Frauen. Ueber die Eltern ist nichts bekannt. Genotypus unsicher.

Nr. 583. Bell (bisher nicht veröffentlicht).

Eine farbenblinde Frau, Vater farbenblind, in der Familie der Mutter nichts von Farbenblindheit bekannt. Gegen Konduktoreigenschaft der Mutter spricht, daß ihre fünf Söhne anscheinend farbentüchtig sind; untersucht sind sie allerdings nicht. Homozygotie bei III/6 läßt sich also nicht sicher ausschließen.

Nr. 584. Schoeler 1879.

Zwei farbenblinde Frauen. Vater farbenblind, über die Mutter und ihre Familie nichts angegeben. Genotypus der farbenblinden Frauen unsicher. Auffallend ist, daß sämtliche Söhne aus zweiter Ehe der Großmutter befallen sind.

Nr. 585. Vogt und Kleinguti 1922.

Eine farbenblinde Frau. Vater farbenblind; Konduktoreigenschaft der Mutter, die selbst gesunde Eltern besitzt, ist unwahrscheinlich, da ihre vier Brüder far-

bentüchtig sind und eine Schwester zwei farbentüchtige Söhne hat. Heterozygotie der farbenblinden Frau ist demnach wahrscheinlich.

Nr. 587. Schiötz 1922.

Zwei farbenblinde Frauen, homozygot, da Großvater mütterlicherseits und Vater farbenblind sind.

Nr. 588. Klainguti 1923.

Zwei farbenblinde Frauen, deren Eltern zwar blutsverwandt, jedoch beide farbentüchtig sind, sodaß Heterozygotie vorliegen müsste. Es findet sich aber bei den farbenblinden Frauen, ebenso wie bei den beiden farbenblinden Brüdern noch Retinitis pigmentosa und es kann nicht entschieden werden, ob die Farbenblindheit einen eigenen primären angeborenen Defekt darstellt. Diagnose unsicher.

Siemens 1926.

Eine heterozygot manifest erkrankte Frau. Die Heterozygotie kann daraus erschlossen werden, daß sie einen farbentüchtigen Sohn hat. Der Vater der Frau war farbenblind, die Mutter war farbentüchtig. Eine Schwester der farbenblinden Frau wies eine leichte Grün-Anomalie auf; sie hatte einen Sohn mit anomaler Trichromasie. Alle in Frage kommenden Personen sind untersucht.

Brunner 1930.

Eine farbenblinde Frau. Der Vater wurde untersucht und vollkommen farbentüchtig befunden.

Downey 1931.

Farbenblinde Frau mit farbenblindem Sohn. Die Mutter der Frau ist wahrscheinlich Konduktorin, doch scheint eine andere Art der Farbensinnstörung vorzuliegen. Ueber den Vater ist nichts bekannt. Ueber den Genotypus der farbenblinden Fran kann somit nichts Bestimmtes ausgesagt werden.

Sachs 1928.

Drei farbenblinde Schwestern, homozygot, da Vater farbenblind und Mutter Konduktorin ist.

Es wurden 59 Stammbäume besprochen. In zehn Stammbäumen bestanden Zweifel an der Diagnose; sie werden deshalb in die folgende Tabelle nicht aufgenommen.

Stb.	Männer		Ges. Frauen einschl. Konduktoren	Konduktoren	Befallene Frauen				Summa
	gesunde	kranke			homozygot	heterozygot sicher	heterozygot wahrscheinl.	Genotyp fragl.	
406	—	—	1	—	—	—	1	—	1
409	2	—	3	—	2	—	—	—	2
410	2	2	1	1	2	—	—	1	3
418	3	—	5	—	—	—	1	—	1
419	—	1	5	—	4	—	—	—	4
429	—	4	—	—	4	—	—	3	7
430	2	—	4	3	—	—	2	—	2
432	2	1	2	—	1	—	—	—	1
433	—	—	1	1	—	—	1	2	3
434	—	—	—	—	1	—	—	—	1
435	—	—	—	—	—	—	—	1	1
436	2	1	—	—	1	—	—	—	1
437	—	1	1	—	—	—	—	1	1
438	3	2	1	—	—	—	—	2	2
439	—	—	—	—	—	—	—	2	2
440	—	—	3	—	2	—	—	—	2
441	5	2	6	—	—	—	1	1	2
443	1	1	1	—	1	—	—	—	1
446	1	—	—	—	1	—	—	—	1
447	—	1	2	—	—	—	—	2	2
448	—	1	3	—	—	—	—	1	1
496	—	3	—	—	—	—	—	1	1
497	—	—	1	1	—	—	—	1	1
498	6	2	4	1	—	—	—	1	1
511	1	—	1	1	—	—	—	1	1
513	—	3	1	—	3	—	—	1	4
514	3	—	6	1	1	—	—	—	1
558	—	1	1	—	—	—	—	1	1
559	—	1	—	—	—	—	—	1	1
560	1	—	—	—	—	—	—	2	2
565	—	—	—	—	—	—	—	1	1
566	1	—	—	—	—	—	—	1	1
567	1	—	4	2	—	—	1	—	1
568	—	2	—	—	—	1	—	1	2
569	—	1	2	—	—	3	—	—	3
570	—	1	1	—	1	—	—	—	1

Stb.	Männer		Ges. Frauen einschl. Konduktoren	Konduktoren	Befallene Frauen				Summa
	gesunde	kranke			homozygot	heterozygot sicher	heterozygot wahrscheinl.	Genotyp fragl.	
574	—	—	—	—	—	1	—	—	1
575	1	1	1	1	—	—	—	1	1
577	—	3	5	1	2	—	—	2	4
578	3	—	1	—	—	—	—	2	2
580	2	—	4	—	—	—	—	2	2
583	—	—	2	—	—	—	—	1	1
584	—	—	1	—	—	—	—	2	2
485	—	—	1	—	—	—	1	—	1
587	—	—	2	—	2	—	—	—	2
Siemens	1	—	4	2	—	1	—	—	1
Brunner	—	—	1	—	—	1	—	—	1
Downey	1	—	—	—	—	—	—	1	1
Sachs	3	—	1	—	3	—	—	—	3
Insges. in 49 Stb.	47	36	83	15	31	7	8	39	85

In den angeführten Geschwisterschaften sind 43,4 % der Männer befallen.

Gesamtzahl der Frauen	168	
1. Gesunde Frauen einschl. Konduktoren	83 =	49,4 %
2. Als Konduktoren erwiesen	15 =	8,8 %
3. Sicher heterozygot	7 =	4,3 %
4. Wahrscheinlich heterozygot	8 =	4,8 %
5. Homozygot	31 =	18,6 %
6. Genotyp fraglich	39 =	23,2 %

Anomale Trichromaten (Julia Bell).

Nr. 591. Schuster 1891.

Eine anomale Frau. Ueber die Eltern nichts bekannt. Genotypus unsicher.

Nr. 594. v. Heß 1921.

Wenn man hier multiple Allelie annimmt (Just), so kann man den Stammbaum folgendermaßen erklären: I/2 ist Konduktorin für Deuteranomalie und hat diese ihrem Sohn II/1 vererbt. Dessen Töchter haben von der Mutter das Gen für Deuteranopie, vom Vater für Deuteranomalie, welches letztere dominiert. Die Töchter sind also zwar heterozygot, jedoch nicht im Sinne der Manifestierung einer recessiven Anlage.

Nr. 596. Gutmann 1909.

Eine deuteranomale Frau, über die nichts ausgesagt werden kann, da von Eltern und Großeltern nichts bekannt ist und keine Nachkommenschaft vorhanden ist.

Nr. 598. Göthlin 1916.

Eine deuteranomale Frau mit deuteranopem Bruder. Die Eltern seien angeblich normal gewesen. Göthlin vermutet, daß es sich hier nur um einen unvollständigen Grad der Deuteranopie handelt.

Nr. 600. Döderlein 1921.

Eine deuteranomale Frau. Die Mutter stammt aus einer Familie mit Deuteranopie, der Vater ist deuteranomal. So wird die anomale Frau als deuteranop-deuteranomal-compound anzusehen sein.

Nr. 601. Wölfflin 1923.

Eine deuteranomale Frau mit deuteranomalem Vater. Von der Mutter hat sie möglicherweise ein Gen für Deuteranopie bekommen. Sie könnte also auch deuteranop-deuteranomal-compound sein.

Franceschetti

gibt zwei protanomale Schwestern an, die gleichzeitig an einer hereditären Makulaaffektion leiden. Auf die Beziehungen zwischen hereditärem Fundusleiden und angeborenen Farbensinnstörungen sei hier nicht näher eingegangen (angeführt bei Passow).

Nystagmus.

Eine umfangreiche Arbeit über erblichen Nystagmus liegt von Hemmes vor, in der die befallenen Familien in solche mit „gynephorer" und in solche mit „gemischter" Vererbung geschieden werden. Bei der ersteren herrsche also recessiv-geschlechtsgebundener Erbgang, bei den zweiten würden Männer und Frauen gleichmäßig befallen. Es wurde versucht, diese Gruppen auch klinisch zu unterscheiden. So meint Nettleship, daß bei der einen Gruppe der Nystagmus mit partiellem Albinismus der Augen, bei der anderen mit Kopfwackeln gepaart sei. Hemmes fand jedoch, daß Kopfwackeln und partieller Albinismus bei beiden Gruppen vorkommt und hielt demnach einen Zusammenhang nicht für gegeben.

Prüft man die Stammbäume, in denen gemischte Vererbung vorliegen soll, auf die Art ihres Erbganges, so erhält man oft ein Bild, das immer wieder an die recessiv-geschlechtsgebundene Vererbung denken läßt. Insbesondere fällt auf, daß in vielen Stammbäumen, darunter in einigen sehr ausgedehnten, das Leiden sich nie vom Vater auf Sohn vererbt, eine Tatsache, die eben typisch ist für den recessiv-geschlechtsgebundenen Erbgang.

Stammbäume

aus der Arbeit von Hemmes: „Over hereditairen Nystagmus".

Die Stammbäume D, G, K, L, EE, GG, können nicht verwertet werden, weil zu wenig Mitglieder angegeben sind. Bei den Stammbäumen K und L sind sämtliche Frauen befallen.

Stb. B Hier finden wir zwei kranke Frauen, Großmutter und Enkelin. Das Zwischenglied bildet ein gesunder Mann. Diese Uebertragung wäre bei recessiv-geschlechtsgebundener Vererbung nicht möglich.

Stb. C Hier läßt sich die Erkrankung von zwei Brüdern und einer Schwester durch die Annahme von Konduktoreigenschaft der anscheinend gesunden Mutter erklären. Daß alle 3 Söhne der kranken Frau ebenfalls krank sind, ist auffallend, schließt jedoch bei geringer Kinderzahl regelrechten Erbgang nicht aus. Bei den Nachkommen des einen kranken Bruders ist leider das Geschlecht nicht angegeben. Sind die 3 kranken Personen Söhne, so müßte Dominanz angenommen werden. Dazu paßt jedoch nicht die gesunde erste

Generation. Sind es Töchter, so kann es sich um manifest erkrankte heterozygote Frauen bei recessiv-geschlechtsgebundener Vererbung handeln.

Stb. E Der Stammbaum weist bis auf die beiden erkrankten Frauen typisch recessiv-geschlechtsgebundene Vererbung auf. Die Eltern der einen Frau (11) sind zwar Geschwisterkind, doch ist die Mutter wohl kaum Konduktorin, da sie einen gesunden Vater und drei gesunde Söhne besitzt. Man kann also hier recessiv-geschlechtsgebundenen Erbgang mit heterozygot manifest erkrankter Frau annehmen. Ueber den Vater der anderen kranken Frau ist nichts angegeben. Der Genotypus ist hier fraglich.

Stb. F Zwei kranke Frauen. Die eine ist die Tochter einer gesunden Mutter, die als Konduktor angenommen werden kann, da ihr Vater angeblich befallen war. Die andere hat einen kranken Vater; über den anderen Elternteil ist nichts bekannt. Es ist also bei beiden befallenen Frauen der Genotypus fraglich. Sonst spricht nichts gegen recessiv-geschlechtsgebundenen Erbgang. Auffallend ist nur die geringe Zahl von kranken Söhnen.

Stb. H Hier finden wir im Gegensatz zu Stb. F unter 6 Söhnen gesunder Eltern fünf kranke. Einer dieser kranken Söhne hat nun sieben Kinder und zwar drei kranke Töchter und vier gesunde Söhne. Das Gesundbleiben sämtlicher Söhne eines kranken Mannes spricht für recessiv-geschlechtsgebundenen Erbgang, zugleich läßt sich daraus schließen, daß die Mutter wohl kaum Konduktorin ist. Die kranken Töchter können wir mithin als heterozygot betrachten.

Stb. M Hier stoßen wir zum ersten Mal auf die Uebertragung von Vater und Sohn, was für Dominanz spricht. Andererseits haben hier auch gesunde Mütter kranke Kinder. Eine Einordnung des Stammbaumes ist also schwierig.

Stb. R Der Stammbaum besteht aus drei miteinander verwandten Familien, sodaß man hier einen gleichartigen Erbgang erwarten sollte. Nun finden wir aber in der ersten Familie die Uebertragung von Vater auf Sohn. In der zweiten Familie treffen wir diesen Fall

nicht an, obgleich dieser Stammbaum mit 80 Personen in 6 Generationen sehr ausgedehnt ist. Darunter sind acht kranke Frauen. Die dritte Familie besteht nur aus kranker Mutter und krankem Sohn.

Die zweite Familie spricht für recessiv-geschlechtsgebundenen Erbgang.

Stb. P Hier finden wir in der einen Linie typisch recessiv-geschlechtsgebundenen Erbgang:

Kranker Vater — gesunde Tochter — kranker Sohn — gesunde Söhne. In der anderen Linie jedoch: gesunde Mutter (Konduktor) — kranke Tochter, was man als heterozygote Manifestation auffassen kann. Dann aber auch Uebertragung von Vater auf Sohn, was eigentlich rec.-geschl.-geb. Erbgang ausschließt.

Stb. S Auch hier finden wir 2mal die Uebertragung von Vater auf Sohn, außerdem einen kranken Sohn eines gesunden Vaters und eine kranke Tochter eines gesunden Vaters. Es fällt jedoch auf, daß die Uebertragung durch eine Frau immer noch am häufigsten vorkommt.

Stb. U Von 3 gesunden Töchtern haben zwei je eine befallene Tochter, die dritte zwei befallene Töchter und vier befallene Söhne neben gesunden Kindern teilweise unbekannten Geschlechts. Es ist nicht anzunehmen, daß alle drei Frauen einen befallenen Mann geheiratet haben, sodaß die Erklärung naheliegt, daß es sich hier bei rec.-geschl.-geb. Erbgang um Konduktoren handelt, deren Töchter heterozygot manifest erkrankt sind.

Stb. V In der einen Linie typisch rec.-geschl.-geb. Vererbung: kranker Vater — gesunde Tochter (Konduktor) — kranke Söhne. In der anderen Linie ist an der zweiten Stelle eine kranke Frau eingeschaltet, deren Genotypus fraglich ist, da über die Mutter nichts bekannt ist.

Stb. Z Hier fällt sofort die ununterbrochene Folge kranker Personen in den aufeinanderfolgenden Generationen auf. Erst in der vierten Generation finden wir zwei gesunde Konduktoren. Allerdings kommt in fünf Generationen kein einzigesmal die Uebertragung von Vater auf Sohn vor, was im Verein mit der Tatsache, daß zwei gesunde Frauen aus der befallenen Sippe kranke Kinder haben, für rec.-geschl.-geb. Erbgang

spricht. Wenn man die kranken Frauen als homozygot betrachten wollte, so hätte in dieser Sippe 5 mal eine Ehe zwischen Krankheitsträgern zustande kommen müssen. Die Unwahrscheinlichkeit dieser Annahme berechtigt zu dem Schluß, daß hier Neigung zur Manifestation bei heterozygoten Frauen besteht.

Stb. AA Hier liegt bei 19 kranken Mitgliedern typisch rec.-geschl.-geb. Vererbung vor. Nur 1 mal erfolgte die Vererbung von Vater auf Tochter. Die 3 Schwestern dieser kranken Frau erwiesen sich als Konduktoren. Von der Mutter nichts bekannt, also Genotypus der befallenen Frau fraglich.

Stb. BB Hier fällt die große Anzahl der befallenen Geschwister in der dritten Generation auf (vier kranke Söhne, zwei kranke Töchter, ein gesunder Sohn), sowie die Tatsache, daß von den sechs Töchtern eines kranken Mannes vier erkrankt sind. Die Uebertragung von Vater auf Sohn kommt nicht vor.

Auch hier muß man, da sich in 3 Geschwisterschaften kranke Frauen finden, wie bei Stb. Z annehmen, daß Manifestation bei heterozygoten Frauen vorliegt.

Stb. CC Es sind sämtliche 6 Töchter einer kranken Frau gesund. Drei davon haben sowohl kranke Söhne wie kranke Töchter, die anderen drei hatten gesunde Nachkommen. Die kranken Frauen dieses Stammbaumes könnten hertozygot sein. Die kranken Männer haben jedoch noch keine Nachkommen, was eine sichere Beurteilung unmöglich macht und die Verwertbarkeit des Stammbaums einschränkt.

Stb. DD In diesem Stammbaum kommt wieder die Uebertragung von Vater auf Sohn vor und zugleich auf die eine Tochter. Dieser Sohn, sowie weitere vier kranke Männer dieses Stammbaums sind ohne Nachkommen. Nur ein kranker Mann hat einen gesunden Sohn. Einigermaßen sichere Schlüsse können deshalb nicht gezogen werden. Weiterhin ist es merkwürdig, daß von den sieben gesunden Frauen der 2. und 3. Generation sich nur zwei als Konduktoren erwiesen, während drei andere insgesamt sechs gesunde Söhne haben.

Stb. HH Hier finden wir sechs kranke Frauen, davon eine mit krankem Vater. Im Uebrigen ist der Erbgang in

diesem ausgedehnten Stammbaum typisch rec.-geschl.-geb. Bei der Frage nach dem Genotypus der befallenen Frauen gilt dieselbe Ueberlegung wie bei Stb. Z: 6 mal hätte diese Ehe zwischen genotypisch Befallenen zustandekommen müssen, wollte man Homozygotie annehmen.

Stb. II Wir finden in 5 Generationen 15 kranke Frauen; davon stammen 12 von kranken Vätern. Niemals kommt Uebertragung von Vater auf Sohn vor. Da sich die kranken Frauen auf sechs Geschwisterschaften verteilen, ist wiederum anzunehmen, daß es sich um heterozygote Manifestation handelt.

Stb. LL Typisch rec.-geschl.-geb. Erbgang durch 5 Generationen mit Ausnahme der einen kranken Frau. Dadurch unterscheidet sich dieser Stammbaum von anderen, gleich ausgedehnten, die, wenn kranke Frauen darin vorkommen, diese gleich in größerer Anzahl aufweisen. Homozygotie ist hier nicht auszuschließen.

Stb. MM Der Stammbaum bietet kein typisches Bild. Wir finden fünf kranke Frauen, von denen vier von kranken Vätern abstammen. Die insgesamt fünf Söhne dieser kranken Männer sind jedoch gesund.

Wenn wir nach diesen Gesichtspunkten die Auswahl treffen, so können wir also bei folgenden Stammbäumen mit hoher Wahrscheinlichkeit annehmen, daß rec.-geschl.-geb. Vererbung vorliegt: E, F, H, U, V, Z, AA, BB, HH, JJ, LL. Diese Stammbäume sollen in die Tabelle aufgenommen werden. Geringer ist die Wahrscheinlichkeit bei C, R, CC. Auszuschließen sind die Stammbäume B, I, M, P, S, DD, MM.

Mit höherer Wahrscheinlichkeit heterozygot sind die Frauen der Stammbäume E, H, U, Z, BB, HH und II, wie aus der Besprechung der einzelnen Stammbäume hervorgeht.

Weitere Stammbäume

die von Hemmes nicht veröffentlicht wurden.

Gunn 1896 (bei Nettleship).

Kranke Tochter eines gesunden Vaters. Die Mutter ist gesund, über ihre Familie ist nichts ausgesagt.

Clarke 1912 (Nodop).

In 5 Generationen sind sämtliche Söhne und jeweils die älteste Tochter befallen, die dann das Leiden weitergab. Uebertragung durch Männer — es sind 22 im Stammbaum — erfolgte in keinem Fall. Ueber die Männer der kranken Frauen ist nichts angegeben. Wegen des eigenartigen Bildes, das dieser Stammbaum bietet, wird er nicht in die Tabelle aufgenommen.

Igersheimer 1914.

Er beobachtete „einen Fall von hereditärem Nystagmus bei einer 27jährigen Frau, deren Vater und Sohn an Augenzittern litten". Da keine weiteren Angaben über die Familie vorhanden sind, ist dieser Stammbaum nicht verwertbar.

Es folgt nun die zahlenmäßige Zusammenstellung der verwertbaren Stammbäume.

Stb.	Männer		Ges. Frauen einschl. Konduktoren	Konduktoren	Befallene Frauen				Summa
	gesunde	kranke			homozygot	heterozygot sicher	heterozygot wahrscheinl.	Genotyp fragl.	
E	3	1	2	1	—	—	1	1	2
F	3	1	6	2	—	—	—	2	2
H	4	—	—	—	—	—	3	—	3
U	2	4	1	—	—	—	4	—	4
V	—	—	1	1	—	—	—	1	1
Z	4	1	10	—	—	—	9	—	9
AA	2	—	3	3	—	—	—	1	1
BB	8	4	2	—	—	—	6	—	6
HH	10	8	16	3	—	—	6	—	6
II	12	2	5	—	—	—	15	—	15
LL	—	2	—	—	—	—	—	1	1
Gunn	—	—	1	1	—	—	—	1	1
Insges. in 12 Stb.	48	23	47	11	—	—	44	7	51

Von den Männern sind in den befallenen Geschwisterschaften 32,4 % erkrankt.

Gesamtzahl der Frauen	98	
1. Gesunde Frauen einschl. Konduktoren	47	= 48,0 %
2. Als Konduktoren erwiesen	11	= 11,2 %
3. Homozygot	0	= 0,0 %
4. Wahrscheinlich heterozygot	44	= 44,9 %
5. Genotypus fraglich	6	= 6,1 %

Hemeralopie mit Myopie.

Nettleship 1912 (T. O. S. 32).

20 kranke Männer in 7 Generationen. Von 10 Männern ist die Refraktion bekannt; sie beträgt zwischen —5 und —10 Dptr., einmal —2 Dptr. Oft besteht Astigmatismus. Die Vererbung erfolgt rec.-geschl.-geb. mit Ausnahme der einen befallenen Frau, die von Nettleship nicht untersucht worden war. Die anamnestischen Angaben sprechen jedoch eindeutig für einen höhergradigen Defekt des Dämmerungssehens. Ein Augenarzt hatte beiderseits volle Sehschärfe gefunden mit

rechts +0,75 Dptr. comb. Cyl —1,0 Dptr.
links +0,75 Dptr. comb. Cyl +0,5 Dptr.

Die Frau hat noch zwei kranke Brüder, einen gesunden Bruder und vier gesunde Schwestern. Ueber Vater und Mutter ist nichts Näheres angegeben, doch sind sie im Stb. als gesund bezeichnet. Blutsverwandschaft scheint nicht vorzuliegen. Ob die Frau hier einzuordnen ist, ist fraglich, da sie ja nicht myop ist.

In weiteren Stammbäumen von Pagenstecher, Colman-Cutler, Ammann und Varelmann, kommen kranke Frauen nicht vor.

Eine Familie mit reinem recessivem Erbgang, die Vogt im Canton Schwyz gefunden hat, wurde 1925 von Gaßler veröffentlicht.

Megalocornea.

Nach einer Veröffentlichung von Peter liegen hier Beobachtungen vor sowohl für Dominanz, wie Recessivität, wie für rec.-geschl.-geb. Vererbung.

Groenholm (1921) bringt einen Stammbaum mit rec.-geschl.-geb. Erbgang, in dem 11 kranke Männer und zwei kranke Frauen vorkommen. Bei den kranken Frauen spricht nichts gegen Homozygotie.

Glaukom mit Irisatrophie.

Es wurde ein Stammbaum von Frank-Kamenetzki veröffentlicht, in dem nur Männer erkrankt sind.

Retinitis pigmentosa.

Auch hier besteht eine Zusammenfassung der gesamten Literatur durch Julia Bell. Nach Waardenburg seien im Bell'schen Material zwei Stammbäume, die einwandfrei für rec.-geschl.-geb. Erbgang sprechen. Es sind nur Männer befallen, ebenso wie in den Stammbäumen von Gasalla und Nettleship bezw. Usher (letzterer aus Waardenburg: Das menschliche Auge und seine Erbanlagen). Mc Quarrie bringt einen Stammbaum mit wahrscheinlich rec.-geschl.-geb. Erbgang. Es sind in fünf Generationen zwanzig Männer und eine Frau erkrankt. Die Frau konnte nicht untersucht werden. Nach Verfasser sei jedoch heterozygote Manifestation wahrscheinlich.

Albinismus solum bulbi.

Von rec.-geschl.-gebunden vererbtem isoliertem Augenalbinismus bestehen nach Waardenburg Stammbäume von Nettleship, Holm, Vogt, Jablonski.

Waardenburg weist auf die Schwierigkeit hin, die Beziehungen zwischen Albinismus und Nystagmus zu klären, d. h. zu entscheiden, welches Leiden bei gemeinsamen Auftreten als das primäre aufzufassen ist. Eine befallene Frau wird nur in dem Stammbaum von Jablonski angetroffen. Die Veröffentlichung ist jedoch nach Waardenburg wegen unzureichender Angaben nicht von großem Wert.

Makuladegeneration.

Halbertsma hat einen Stammbaum veröffentlicht, in dem Makulaveränderung gleichzeitig mit Farbensinnstörung vorkommt. Nach Waardenburg werden in dieser Familie wahrscheinlich zwei Anomalien vererbt, nämlich anomale Trichromasie und eine mit sekundärer Farbensinnstörung einhergehende Makulaveränderung, beide rec.-geschl.-geb. Es sind nur Männer befallen.

Passow erwähnt die bereits oben angeführten protanomalen Schwestern mit Makulaveränderungen und schreibt: „Welche Beziehungen zwischen Farbenblindheit und der offenbar besonders häufig dabei vorkommenden Makuladegeneration bestehen, ist im übrigen noch ungeklärt."

Myopie.

Von geschlechtsgebundener Myopie bestehen Stammbäume von Worth und Oswald, in denen nur Männer befallen sind.

Brückner und Franceschetti veröffentlichen 25 Fälle von Myopie im Kindesalter. Das Verhältnis von Knaben zu Mädchen (17 : 8) läßt an geschlechtsgebundene Vererbung denken. Da über die Familien jedoch zu wenig bekannt ist, ist eine Verwertung der Fälle in dieser Richtung nicht möglich.

Mikrophthalmus mit Blindheit.

In einem Stammbaum von Ash sind nur Männer befallen.

In einer Veröffentlichung von Borsellino finden wir doppelseitigen Mikrophthalmus mit Blindheit, Makuladegeneration und Sehnervenatrophie bei drei Söhnen nicht blutsverwandter Eltern. Eine Tochter, die mit einem Jahr starb, war ebenfalls blind.

Es könnte sich hier um recessiv-geschlechtsgebundene Vererbung mit heterozygoter Manifestierung handeln.

Zusammenfassung.

I.

Sicher bezw. wahrscheinlich heterozygot manifest erkrankte Frauen finden wir also bei der Leber'schen Opticusatrophie in 42 % und beim Nystagmus in 44,9 %. In weitem Abstand folgt die Rotgrünblindheit mit 9,1 %.

Bei der Retinitis pigmentosa und bei dem Mikrophthalmus mit Blindheit finden wir je eine Frau, die möglicherweise hierher zu rechnen ist. Unsicher ist das auch bei der einen Frau in dem Stammbaum von Hemeralopie mit Myopie von Nettleship.

In den Stammbäumen von Glaukom mit Irisatrophie, Makuladegeneration und Myopie finden wir keine befallenen Frauen.

Der eine Fall von Albinismus solum bulbi ist wegen ungenügender Angaben nicht zu verwerten.

II.

Die Tatsache, daß sich recessiv-geschlechtsgebundene Augenleiden bei heterozygoten Frauen manifestieren können, steht außer Zweifel.

Die Neigung der Frauen zur manifesten Erkrankung, bzw. die Neigung des Leidens zur Manifestation ist verschieden groß. Sie ist von den Leiden, die zahlenmäßig verwertet werden konnten, am größten bei der Leber'schen Optikusatrophie.

Es ist in vielen Fällen nicht möglich, den Genotypus von Frauen zu bestimmen, die kranke Töchter haben. Es läßt sich daher bei vielen kranken Frauen Homozygotie nicht mit Sicherheit ausschließen.

Es ist jedoch sehr wahrscheinlich, daß viele von diesen Frauen ebenfalls heterozygot sind, da sonst erwartungsgemäß die Zahl kranker Frauen viel geringer sein müßte, als es tatsächlich der Fall ist.

Von größtem Wert für die Entscheidung dieser Frage sind möglichst ausgedehnte Stammbäume.

Wenn in einem Stammbaum eine kranke Frau gefunden wird, die offenbar heterozygot sein muß, so ist das kein Anlaß hier recessiv-geschlechts-gebundenen Erbgang auszuschließen, wenn die übrigen Verhältnisse für diesen Erbgang sprechen.

An dieser Stelle möchte ich noch Herrn Universitäts-Professor

Dr. Fleischer

für die Ueberlassung der Arbeit meinen besten Dank aussprechen.

Schrifttum

Ash: Hereditary Microphthalmia. Brit. med. Journ. 3197, 558 (1922).

Bedell: Hereditary optic atrophy (Lebers disease) Amer. J. Ophth. (1934). Ref. Zbl. f. d. ges. O. 31.

Bell: Coulourblindneß. The Treasury of human Inheritance. Vol II. Anomalies and Diseases of the Eye. Part. 2. Cambridge Univ. Press. London.

— Hereditary optic Atrophy (Lebers Disease). The Treasury of human Inheritance. Eugen. Laborat. Mem. 26. 2. 4. 325.

Beckert: Ueber die Erkrankung von Frauen an hereditärer Opticusatrophie. Arch. f. A. 100/101 (1929).

Borsellino: Microftalmo bilaterale familiare associato a degenerazione maculare congenita. Rass. ital. Ottalm. 4 (1935). Ref. Zbl. f. d. ges. O. Bd. 35.

Brückner und Franceschetti: Myopie im Kindesalter. Arch. f. A. 105 (1931).

Brunner: Ueber den Vererbungsmodus der verschiedenen Typen der angeborenen Rotgrünblindheit. Graefe's Arch. Bd. 124 (1930).

Clausen: Vererbungslehre und Augenheilkunde. Zbl. f. d. ges. O. 33.

Corrado: Sul problema etiologico d'ell' atrofia erredofamiliare del nervo ottico (malattia di Leber). Ann. Ottalm. 62 (1934) Ref. Zbl. f. d. ges. O. 33.

Döderlein: Ueber die Vererbung von Farbensinnstörungen. Arch. f. A. 90 (1922).

Downey: Three generations of coulour-blindneß. I. Gen. Psychol. 5. (1931) Ref. Zbl. f. d. ges. O. 26.

Drexel: Inwieweit stimmen die wirklichen Erfahrungen über die Vererbung der familiären hereditären Sehnervenatrophie überein mit der Theorie der Vererbung geschlechtsgebundener Krankheiten? Arch.f.A. 92 (1922).

Duc: Sulla atrofia familiare di Leber. Rass. ital. Ottalm. 3 (1934). Ref. Zbl. f. d. ges. O. 33.

Fleischer: Ueber die Vererbung geschlechtsgebundener Krankheiten. 42. Vers. dtsch. ophth. Ges. Heidelberg 4 (1920).

Frank-Kamenetzki: Ueber eine eigenartige hereditäre Glaukomform mit Mangel des Irisstromas und geschlechtsgebundener Vererbung. Klin. Mbl. f. A. 74 (1915).

Gasalla: L'hérédité dans une famille atrainte de rétinite pigmentaire. Bull et mém. Soc. franc. d'O. 44 (1931).

Gaßler: Ueber eine bis jetzt nicht bekannte recessive Verknüpfung von hochgradiger Myopie mit angeborener Hemeralopie. Arch. Jul. Klaus-Stiftung f. Vererbungsforschung. Bd. 1 (1925) Ref. Zbl. f. d. ges. O. 17.

Grönholm: Ueber die Vererbung von Megalocornea nebst einem Beitrag zur Frage des genetischen Zusammenhanges zwischen Megalocornea und Hydrophthalmus. Klin. Mbl. f. A. 67 (1921).

Halbertsma: Ueber erbliche Entartung des gelben Fleckes vereinigt mit Farbenblindheit. Ned. T. v. G. 71, II, 2056. Ref. f. d. ges. O. 19 (1928).

Hemmes: Over hereditairen nystagmus. Diss. Utrecht (1924). Ref. Zbl. f. d. ges O. 13.

Igersheimer: Ueber Nystagmus. Klin. Mbl. f. A. (1914).

Just: Ueber multiple Allelie beim Menschen. Arch. f. Rassen- u. Ges. biol. 24, 208.

Kawakami: Beiträge zur Vererbung der familiären Sehnervenatrophie. Gräfes Arch. f. O. 116 (1926).

Meyer-Riemsloh: Ueber hereditäre Sehnervenatrophie. Klin. Mbl. f. A. 74, 340.

Mieth: Ueber Leber'sche Opticusatrophie. Vereinig. mitteld. Augenärzte. Sitz.-Ber. 34. Tagung (1931). Klin. Mbl. f. Augenheilk. 86.

Moulie und Hurtault: Leber'sche hereditäre Opticusatrophie. Arch. Oftalm. Buenos Aires 10 (1935). Ref. Zbl. f. d. ges. O. 36.

Nettleship: On some cases of hereditari nystagmus. Trans. ophth. Soc. U. K. 31 (1911).

— A pedigree of congenital nightblindneß with myopia. Trans. ophth. Soc. U. K. 32 (1912).

Nevin: Lebers disease. Proc. roy. Soc. Med. 26 (1933). Ref. Zbl. f. d. ges. O. 29.

Nodop: Ueber heredit. Nystagmus. Inaug.-Diss. Leipzig (1912).

Oswald: Hereditary tendency to defective sight in males only of a family. Brit. med. Journ. 19 (1911).

Passow: Hereditäre Augenerkrankungen. Handb. d. Neurologie (Bumke und Förster) Bd. 16.

Peter: Ueber die Corneagröße und ihre Vererbung. Graefes Arch. f. O. 115 (1925).

v. Planta: Die Häufigkeit der angeborenen Farbensinnstörungen bei Knaben und Mädchen und ihre Feststellung durch die üblich. klinisch. Proben. Graefes Arch. f. O. 120 (1928).

Mc. Quarrie: Two pedigrees of hereditari, blindneß in Man. I. Genet. 30 (1935) Ref. Zb. f. d. ges. O. Bd. 34.

Rifat: Contribution à l'étiologie des affections familiales du nerf optique. Annales d'Ocul. 173 (1936). Ref. Zbl. f. d. ges. O. 36.

Sachs: Beitrag zum Studium der Vererbung von Störungen des Farbensinnes. Klin. Mbl. f. A. 81 (1928).

Schiötz: Rotgrünblindheit als Erbeigenschaft. Klin. Mbl. f. A. 68 (1922).

Schmidt: Ueber manifeste Heterozygotie bei Konduktorinnen für Farbensinnstörungen. Klin. Mbl. f. A. 92 (1934).

Senderow: Sovet. Vestn. Oftalm. 1 (1932). Ref. Zbl. f. d. ges. O. 28.

Siemens: Eine prinzipiell wichtige Beobachtung über die Vererbung der Farbenblindheit. Klin. Mbl. f. A. 76 (1926).

Varelmann: Die Vererbung der Hemeralopie mit Myopie. Ein Beitrag zur Vererbung der geschlechtsgebundenen Krankheiten. Arch. f. A. 96 (1925).

Waaler: Ueber die Erblichkeitsverhältnisse der verschiedenen Arten von angeborener Rotgrünblindheit. Acta ophth. Bd. 5 H. 4 (1927). Ref. Zbl. f. d. ges. O. 19.

Waardenburg: Das menschliche Auge und seine Erbanlagen (1932).

— Beitrag zur Vererbung der familiären Sehnervenatrophie. (Leber'sche Krankheit). Klin. Mbl. f. A. 73 (1924).

— Vererbungsergebnisse und -probleme am menschlichen Auge. Dtsch. Ges. f. Vererbungswissensch. 11. Jahresvers.

Wieland: Untersuchungen über Farbenschwäche bei Konduktorinnen. Grafes Arch. f. O. 130 (1933).

Worth: Hereditary influence in myopia. Trans. ophth. Soc. U. K. 26 (1906). Ref. Ophth. Klin. 10, 413.

Lebenslauf

Verfasser, Johann Friedrich Lederer, wurde am 28. März 1908 zu Nürnberg geboren, als der Sohn des Kaufmanns Johann Heinrich Lederer und seiner Ehefrau Sofie geb. Drescher. Er besuchte in Nürnberg von 1914—1918 die Volksschule und anschließend das Realgymnasium, wo er Ostern 1927 die Reifeprüfung bestand.

Die vorklinischen Semester seines medizinischen Studiums verbrachte er in Erlangen und legte hier die ärztliche Vorprüfung ab. Dann besuchte er die Universitäten Freiburg i. Br., Königsberg und München und kehrte zu den beiden letzten Semestern wieder nach Erlangen zurück um sich hier im Winter 1932 der ärztlichen Staatsprüfung zu unterziehen.

Als Medizinalpraktikant war er tätig an der chirurgischen Universitätsklinik Erlangen, an der 1. medizinischen Abteilung des städtischen Krankenhauses Nürnberg und an der dortigen psychiatrisch-neurologischen Abteilung. An dieser Stelle blieb er weiterhin noch einige Monate als Volontärassistent und ging dann am 1. Juli 1934 an die Universitäts-Augenklinik Erlangen, wo er seit 1. Oktober 1934 eine Assistentenstelle innehat.